

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT AZOULAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 11 Mai 1892, à Saint-Eugène Alger

Travail du Service du Professeur BEZANÇON et du Laboratoire
du Professeur LETULLE

La forme sèche hémoptoïque

DE LA

DILATATION BRONCHIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

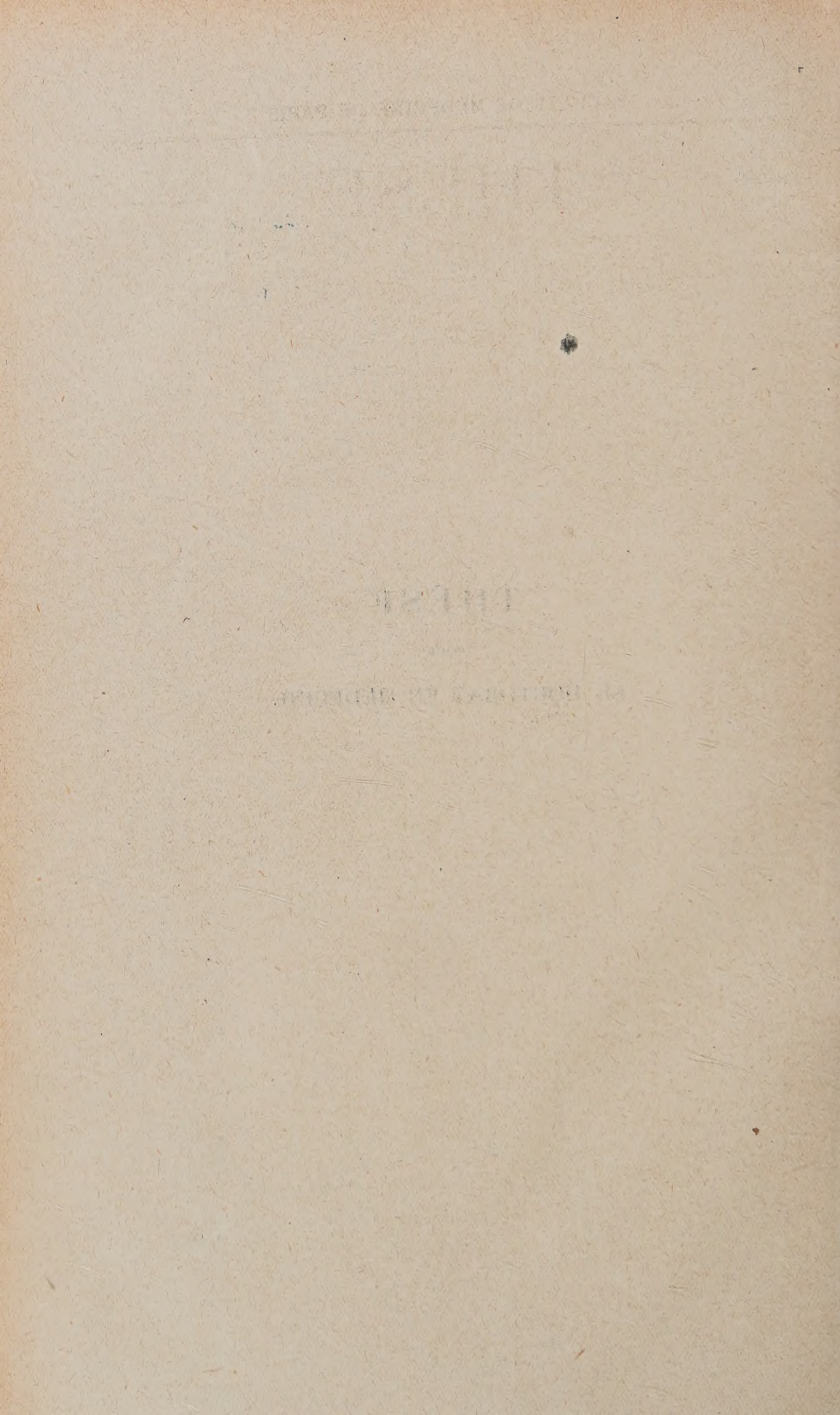
PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT AZOULAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 11 Mai 1892, à Saint-Eugène Alger

Travail du Service du Professeur BEZANÇON et du Laboratoire
du Professeur LETULLE

La forme sèche hémoptoïque

DE LA

DILATATION BRONCHIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
ALGLAVE Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS. . . Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LE LORIER. Obstétrique.
BASSET. Pathologie chirurgi- cale	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN. Pathologie médicale.	LEMIERRE. Pathologie médicale.
BINET. Phys ologie.	LÉVY SOLAL. Obstétrique.
BLANCHETIERE. Chimie biologique.	LHERMITTE. Pathologie mentale.
BRANCA. Histologie.	LIAN. Pathologie médicale.
BRULÉ. Pathologie médicale.	MATHIEU. Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET. Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER. Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT. Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY. Histologie.	MONDOR. Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY. Pathologie médicale	MOURE. Pathologie chirurgi- cale.
CLERC. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
DEBRÉ. Hygiène	PHILIBERT. Bactériologie.
I. de JONG. Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE Pathologie médicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils. Physiologie.
ÉCALLE. Obstétrique.	ROUVIÈRE. Anatomie.
FIESSINGER. . . . Pathologie médicale	STROHL. Physique médicale.
FOIX. Pathologie médicale.	TANON. Pathologie médicale.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER. Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . . Obstétrique
HEITZ-BOYER. . . Urologie.	VERNE. Histologie.
HOVELACQUE. . . Anatomie.	VILLARET. Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.	WELTER. Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS Physiologie.	RETTNERER. Histologie.
GOUGEROT. . . . Pathologie médicale.	ROUSSY Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT. Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAJGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN. . . .	Clinique ophtalmologique.
LœPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE PAUL

GRAND BLESSÉ, CROIX DE GUERRE

A LA MÉMOIRE DU SERGENT WILLY KOCH

TOMBÉ A L'ENNEMI

MÉDAILLÉ MILITAIRE, CROIX DE GUERRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. AZOULAY

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon premier maître.

A MA FEMME

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR M. LETULLE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER
MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN-RICORD
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES COLLÈGUES ET AMIS

LES DOCTEURS P. BRAUN, A. JACQUELIN, VIGNERON,
E. BERNARD

A MES AMIS

LES DOCTEURS RAOUL WEIL ET FÉLIX MITTON

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEQUEUX

Souvenir reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole

M. LE PROFESSEUR LETULLE (1911-1912)

M. LE DOCTEUR DUJARIER (1912-1913)

M. LE DOCTEUR DESMOULINS (*in memoriam*)

Externat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY (1913-1914)

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON (1919-1920)

Internat

M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ (1920-1921)

M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER (1921-1922)

M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ (1922-1923)

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON (1923-1924)

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE JONG

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROCA

M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR BERGERON

CHEF DU LABORATOIRE CENTRAL DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

M. EUGÈNE NORMAND

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS RUDAUX, AUBOURG, EHRENPREISS,

GUÉNOT, DUMONT, PETIT, GATELLER

DU MÊME AUTEUR

- LA STOMATITE BISMUTHIQUE. — *Presse Médicale*, 13 février 1922. — *Revue de Stomatologie*, avril 1922.
- SYPHILIS MALIGNE PRÉCOCE ET IODO-BISMUTHIATE DE QUININE. — Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie, 9 février 1922.
- UN CAS DE TÉTANOS MONOPLÉGIE HYPERCHRONIQUE (en collaboration avec M. A. Bergé). — Société Médicale des Hôpitaux, 14 déc. 1922.
- RAYONS X et RHÉNOMÈNES DE CHOC. — *La Vie Médicale*, 5 octobre 1923.
- PURPURA AIGU A STAPHYLOCOQUE (en collaboration avec M. M.-P. Weil). — Société Médicale des Hôpitaux, 29 fév. 1924.
- LA FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES ; DIAGNOSTIC PAR LE LIPIODOL (en collaboration avec MM. F. Bezançon, M.-P. Weil, E. Bernard). — Académie de Médecine, 22 janv. 1924.
- LA FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE DE LA DILATATION BRONCHIQUE (en collaboration avec MM. F. Bezançon, M.-P. Weil, E. Bernard). — *Presse Médicale*, 20 février 1924.
- LE SYNDROME LIPIODORADIOLOGIQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES (en collaboration avec MM. F. Bezançon, M.-P. Weil, E. Bernard). — Soc. de Radiologie, 12 février 1924.
- NOTE SUR L'EMPLOI DES HUILES IODÉES DE FAIBLE CONCENTRATION EN RADIOLOGIE BRONCHO-PULMONAIRE (en collaboration avec M. F. Bezançon). — Société Médicale des Hôpitaux, 29 février 1924.
- RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CONGÉNITAL ASSOCIÉ A D'AUTRES MALFORMATIONS, ENDOCARDITE RÉCENTE SURAJOUTÉE, MORT SUBITE, AUTOPSIE (en collaboration avec M. F. Bezançon). — *Archives des Maladies du cœur*, juin 1924.

- ETUDE RADIOLOGIQUE D'UNE MALADIE OSSEUSE DE PAGET (en collaboration avec MM. F. Bezançon et M.-P. Weil). — Société de Radiologie, 11 mars 1924.
- ASPECT RADIOLOGIQUE DES BRONCHES NORMALES ET PATHOLOGIQUES (en collaboration avec M. F. Tribout). — *La Médecine*, mai 1924.
- TRAITEMENT DE LA STOMATITE BISMUTIQUE. — *Presse Médicale*, 21 mai 1924.
- MALADIE OSSEUSE DE PAGET, GOMME & DU MAXILLAIRE, AORTITE ET TABÈS (en collaboration avec MM. Bezançon et M.-P. Weil). — *Société Médicale des Hôpitaux*, mai 1924.
- DEUX CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE SYPHILITIQUE (en collaboration avec MM. Bezançon et M.-P. Weil). — *Société Médicale des Hôpitaux*, mai 1924.
- LA CAPACITÉ DE DISTENSION DU FOIE A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE (en collaboration avec M.-A. Jacquelin). — *Société de Biologie*, 2 mai 1924.
- KÉRATOSE PLANTAIRE ET ARTHRITE BLENNORRAGIQUE TARDIVE, GUÉRISON PAR VACCINOTHÉRAPIE (en collaboration avec M. M.-P. Weil). — *Bulletin Médical*, 1924.
- CRISE TABÉTIQUE MORTELLE A TYPE CÉLERIFORME, ABSENCE DE LÉSIONS INTESTINALES A L'AUTOPSIE (en collaboration avec M. M.-P. Weil). — *Société de Neurologie*, juin 1924.
- ETUDE D'UN CAS DE SYPHILIS DE L'OREILLE INTERNE (en collaboration avec M. M.-P. Weil et Jacques Durand). — *Société de Neurologie*, juin 1924.
- DOUBLE ARTHROPATHIE TABÉTIQUE COXO-FÉMORALE AVEC TUBERCULISATION SECONDAIRE UNILATÉRALE. ETUDE RADIOLOGIQUE (en collaboration avec MM. Bezançon et E. Bernard).
-

INTRODUCTION

La dilatation des bronches a passionné des générations de chercheurs depuis son individualisation anatomo-clinique par Laënnec. Cette maladie pose en effet toute une série de problèmes des plus intéressants, tant au point de vue pathogénique et étiologique, qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Laennec, en distinguant la bronchectasie de la phtisie vulgaire, en a tracé un tableau resté classique. Il comprenait l'association de signes pulmonaires cavitaires avec une expectoration abondante et purulente formant quatre couches.

La pathogénie de cette affection est passée par des péripéties les plus diverses ; théories pulmonaire, pleurale, bronchique, ont été tour à tour invoquées.

Finalement il était admis généralement jusqu'à ces dernières années, que les bronchites à répétition, les broncho-pneumonies graves, associées au rôle mécanique des efforts de la toux, étaient capables de produire les dilatations bronchiques.

Le problème a été repris sur le terrain clinique, à la suite des travaux des pédiâtres. Le professeur Hutinel en particulier a montré que la dilatation bronchique est une maladie à poussées successives.

Chez l'adulte, cette même notion a été mise en valeur par MM. Bezançon et de Jong, de Jong et Jean Hutinel qui tout récemment encore, insistaient sur cette évolution par poussées.

Ces travaux ont donc bien établi que la bronchectasie n'est pas uniquement une maladie continue à grand fracas, et déjà l'on entrevoit les alternatives d'accalmie et d'exacerbation.

En même temps s'introduisaient des notions étiologiques plus précises ; Hutinel et son école montrent que les dilatations bronchiques surviennent dans 50 % des cas chez des enfants hérédosyphilitiques.

Les anatomo-pathologistes d'autre part, étudient les formes congénitales et les ramènent à la syphilis ; Tripiër, Bériel et l'école lyonnaise donnent un vigoureux appui à la notion de l'étiologie syphilitique de la dilatation bronchique.

Les travaux de M. Sergent, ceux de M. Letulle mettent à l'ordre du jour la question de la syphilis pulmonaire. La thèse de mon collègue et ami Dalsace, inspirée par MM. Bezançon et de Jong invoque le rôle de la syphilis dans les bronchites chroniques. Celle de Jean Hutinel, dont chaque chapitre peut servir de point de départ à de nouveaux travaux, utilisant les observations cliniques du service, donne une description très précise d'une forme « dysplasique ».

L'introduction toute nouvelle de la très originale méthode de MM. Sicard et Forestier des injections d'huile iodée en radiologie broncho-pulmonaire ramène encore l'attention sur la dilatation bronchique.

MM. Forestier et Leroux, Sergent et Cottenot montrent le grand intérêt de cette méthode dans la recherche de la bronchectasie. Grâce à cette technique et aussi à l'observation précise des malades, nous avons pu, avec notre maître le Professeur Bezançon MM. M.-P. Weill et E. Bernard, mettre en lumière des faits nouveaux, tels que :

L'existence de bronchectasies importantes, volumineuses, disséminées dans un lobe ou un poumon tout entier, sans aucun signe général ni fonctionnel, et aussi, sans que dans le passé de nos malades adultes, il n'y ait trace d'expectoration, de manifestation bronchitique ou broncho-pneumonique.

Il existait cependant dans nos cas un symptôme important : les hémoptysies à répétition, non accompagnées d'autre expectoration, et qui se reproduisaient depuis huit ans chez l'un de nos malade, depuis quatre ans chez l'autre.

Ces faits nous ont amené à la conception de la *forme sèche hémoptoïque* de la dilatation bronchique ; les hémoptysies de ces formes prenant une importance primordiale, par le rôle révélateur qu'elles jouaient.

L'existence de ces formes sèches de la bronchectasie rendait peu vraisemblable la pathogénie classiquement invoquée ; broncho-pneumonie, cirrhose pulmonaire, théorie pleurale et rôle mécanique de la toux, faisaient faillite dans nos deux cas. Il fallait chercher d'autres causes, et nous avons été amenés à retourner la conception pathogénique actuelle. La bronchectasie n'est pas l'aboutissant des bronchites à répétition ou des broncho-pneumonies ; elle est la première en date, c'est elle qui est

préexistante, la bronchite et l'expectoration abondante ne sont que des complications secondaires.

Quel est donc ce processus évoluant à bas bruit, remontant à de longues années en arrière, capable de produire de telles mutilations bronchiques, avec une latence presque complète ?

La réponse dans nos deux cas était facile à donner, il s'agissait selon toute vraisemblance de la syphilis héréditaire.

Toutes ces constatations nous ont incité à approfondir cette étude et à en faire le sujet de notre thèse.

Grâce aux matériaux accumulés depuis des années dans les services et laboratoires de nos Maîtres les Professeurs Bezançon et Letulle, nous avons essayé d'édifier ce mémoire qui pourrait porter comme sous-titre :

« Contribution à l'étude de l'étiologie syphilitique de la dilatation anévrysmatique des bronches ».

Nous avons étudié successivement :

Le syndrome lipido-radiologique de la bronchectasie.

Les formes sèches hémoptoïques et les formes sèches.

La pathogénie de cette affection, son début réel ancien et latent ; son début apparent brutal, à grand fracas ou explosion des signes classiques.

Le mécanisme des « réveils » de la maladie.

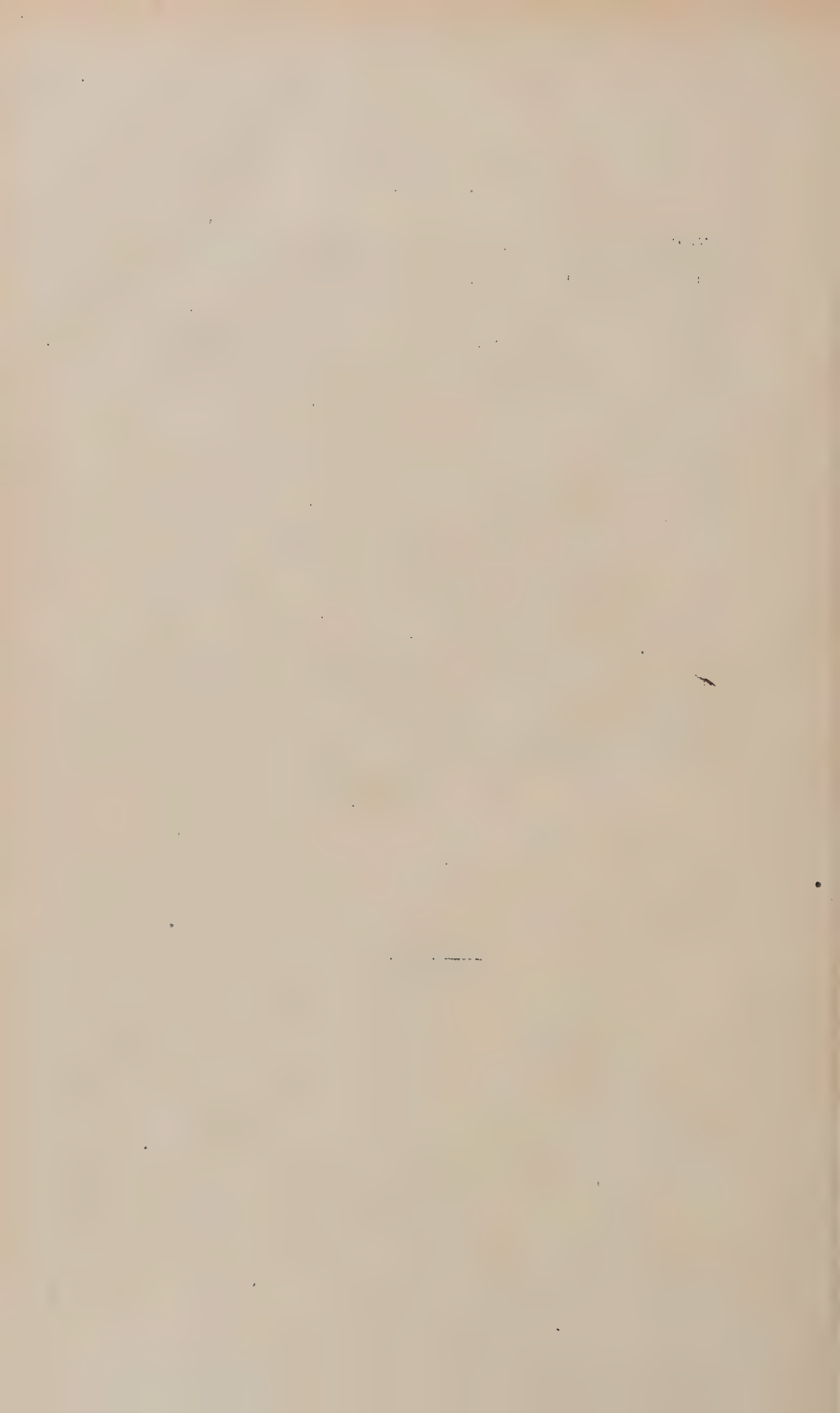
L'étiologie, et à son propos l'étude historique de la syphilis bronchique qui montre la prépondérance prise par la D. B. dans les manifestations pulmonaires de la spécificité.

L'anatomie pathologique qui confirme cette notion, nous a montré, si je puis dire, que la syphilis du poumon est axée par la bronche.

Enfin dans le chapitre d'histo-pathogénie, nous avons essayé, en donnant la preuve du processus syphilitique, de montrer comment, depuis l'attaque de la bronche par le tréponème, se développent et évoluent les lésions syphilitiques bronchiques pour arriver à leur aboutissant : la bronchectasie.

Je saisis avec joie l'occasion qui m'est offerte d'exprimer à mes Maitres d'hier et d'aujourd'hui l'expression de ma profonde gratitude. C'est pour moi un très doux devoir de remercier tout particulièrement les Professeurs M. Letulle et F. Bezançon qui, sans cesse, l'un depuis douze ans, l'autre depuis six, n'ont cessé de me guider pas à pas dans mes études.

Ils m'ont inspiré l'idée de ce travail et m'ont conduit dans mes recherches. Qu'ils me permettent de leur exprimer en même temps que l'expression de ma grande admiration toute mon affectueuse reconnaissance.



CHAPITRE I

LA MÉTHODE DES INJECTIONS INTRA-TRACHÉALES D'HUILE IODÉE EN RADIOLOGIE BRONCHO-PULMONAIRE

Le Syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches

INDICATIONS DE LA MÉTHODE.

CONTRE-INDICATIONS.

INSTRUMENTS.

ANESTHÉSIE.

HUILE IODÉE, SOLUTION FORTE, SOLUTION FAIBLE.

PRÉPARATION DU MALADE.

TECHNIQUE DE L'INJECTION (VOIE TRANSGLOTTIQUE, VOIE
INTER-CRICOTHYROÏDIENNE).

PRISE DES CLICHÉS.

ÉLIMINATION DU LIPIODOL.

LE SYNDROME LIPIODO-RADIOLOGIQUE DE LA DILATA-
TION DES BRONCHES.

L'étude de l'arbre bronchique ne pouvait jusqu'à ces dernières années qu'être pratiquée sur le cadavre.. Les anatomistes avaient eu l'idée d'injecter dans les bronches une substance capable de résister à la destruction du parenchyme pulmonaire que l'on obtenait par corrosion. La substance injectée était le fameux alliage fusible d'Arcet et la corrosion des parties molles était réalisée par l'usage de l'acide chlorhydrique concentré ou de la potasse. Les chercheurs avaient obtenu de la sorte des moules bronchiques intéressants qui leur montraient le mode de distribution des bronches, leurs rapports avec les vaisseaux et avec le squelette osseux.

Nous pouvons actuellement sur le vivant faire l'étude de l'anatomie normale ou pathologique de l'arbre bronchique grâce à la remarquable méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée que MM. SICARD et FORESTIER (298) on fait connaître dans une retentissante communication à la Société Médicale des Hôpitaux.

MM. FORESTIER et LEROUX (129) appliquent cette méthode à l'examen des bronches et du poumon et montrent que l'on peut pratiquer des injections lobaires par la voie transglottique.

MM. SERGENT et COTTENOT (129) ont pratiqué l'injection intratrachéale par la voie intercricôidienne et ont montré l'intérêt de la méthode dans les affections des bronches et du poumon et sa nécessité pour établir le diagnostic radiologique de la dilatation des bronches.

Je tiens à remercier mon collègue et ami Jacques Durand qui a bien voulu pratiquer nos injections intra-trachiales, et M. Aubourg auquel sont dues ces belles radiographies instantanées.

A. DELILLE, DUHAMEL, DARBOIS et MARTY (11) ont décelé chez l'enfant la présence de dilatations bronchiques expliquant certains cas de bronchites rebelles avec expectoration abondante. Nous même avons individualisé en collaboration avec MM. BEZANÇON, M.-P. WEILL et E. BERNARD (38) l'existence d'un SYNDROME LIPIODO-RADIOLOGIQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES permettant de différencier cette affection des cavernes pulmonaires, des abcès du poulmon, des pleurésies interlobaires ou des bronchites chroniques qui peuvent donner lieu également à une expectoration plus ou moins abondante.

LES INDICATIONS DE LA MÉTHODE sont toutes les affections chroniques non tuberculeuses de l'appareil respiratoire. Elle permet de découvrir *et de repérer* le siège exact des collections pleurales, pulmonaires, médiastinales ou sous-diaphragmatiques ouvertes dans les canaux aériens.

Elle permet également d'apprécier la forme et le calibre de la trachée et des bronches, leurs rapports avec le squelette osseux, leurs déviations et leurs altérations.

Enfin et surtout cette méthode permet comme nous le verrons tout à l'heure de dépister les broncheectasies.

LES CONTRE-INDICATIONS se résument à trois cas : la tuberculose et les hémoptysies, à cause des poussées qui peuvent suivre toute absorption d'iode et enfin l'idiosyncrasie iodique particulière présentée par certains sujets.

INSTRUMENTS : un miroir de Clar relié à un transformateur ; un miroir laryngé ; une seringue type Rosenthal de 20 cc. ; une canule à injection intratrachéale.

ANESTHÉSIE : poudre de lactose cocaïne au dixième ;

solution de cocaïne au dixième ; solution de cocaïne à un pour cinquante.

HUILE IODÉE : Primitivement les recherches ont été pratiquées avec du lipiodol pur (huile d'œillette contenant 53 grammes d'iode pour 100 d'huile) (solution à 40 % d'iode). Par une série d'expériences, tant sur des tubes que sur le cadavre, nous avons montré avec M. BEZANÇON (37) qu'une solution moins forte d'huile iodée (à 10 %) suffisait pour l'exploration radiologique des bronches et du poumon.

On peut obtenir pratiquement cette solution à 10 % d'iode en mélangeant à froid dans une éprouvette graduée une partie de lipiodol pur avec trois parties d'huile d'œillette du commerce. Le mélange se fait par simple agitation sans aucune précipitation d'iode métallique.

Dans les cas où une sclérose pulmonaire rendrait l'opacité aux rayons par trop prononcée, on pourrait employer une huile de concentration plus forte, celle à 20 % qui est suffisante dans tous les cas. On peut l'obtenir par le mélange à partie égale de lipiodol pur et d'huile d'œillette.

PRÉPARATION DU MALADE. — Le malade sera à jeun. Les sujets à vives réactions auront pris la veille deux à trois cuillerées de sirop de chloral ; au besoin même, 20 minutes auparavant on se trouvera bien de leur injecter un demi-centigramme de morphine. Le malade est assis en face de l'opérateur ; on lui fera prendre une position en rapport avec le lobe pulmonaire à injecter, la descente de l'huile iodée dans les bronches suivant strictement les lois de la pesanteur. Il en résulte que pour injecter le lo-

le inférieur d'un côté il faut incliner du même côté le malade de quelques degrés par rapport à la verticale. Pour le lobe moyen droit l'inclinaison sera de 30 degrés. Bien que le poumon gauche n'ait que deux lobes, la position inclinée à 30° du côté gauche permet d'injecter la partie moyenne de ce poumon.

Pour les lobes supérieurs, la technique est beaucoup plus difficile. Ceux-ci ne peuvent être injectés que lorsque les parties inférieures et moyennes auront été déjà remplies de lipiodol. Pour ce faire, le malade devra se mettre en décubitus latéral homologue en relevant cependant la tête et les épaules.

La quantité d'huile opaque doit être de 10 centimètres cubes pour le lobe inférieur, 15 pour le lobe moyen, 20 pour le lobe supérieur.

Nous avons constaté que l'huile iodée peut passer d'un poumon dans l'autre avec une grande facilité. C'est là un fait curieux qui peut être très utile ; ainsi, lorsque l'on aura exploré un des poumons, on pourra recommencer sur l'autre sans nouvelle injection en faisant coucher le malade latéralement du côté opposé.

TECHNIQUE : Les instruments, l'huile et solutions doivent être tiédies.

Deux procédés sont en présence :

1° *Voies transglottique* (FORESTIER et LEROUX) (129). C'est celle que nous préférons ; elle est la plus simple et la plus naturelle.

a) Pratiquer d'abord une *bonne anesthésie* pour éviter le reflexe tussigène évacuateur. Badigeonner la base de la langue, les piliers et la glotte avec la solution de cocaï-

ne au dixième, ou bien insuffler le plus loin possible avec un lance-poudre à soufflerie, le mélange pulvérulent (lactose cocaïne au dixième). Attendre 5 minutes, et recommencer, puis, avec un porte-coton laryngé, badigeonner, sous le contrôle du miroir, les cordes vocales, et les premiers anneaux cartilagineux.

Vérifier l'anesthésie laryngée par un attouchement et projeter lentement dans la trachée 2 à 3 centimètres cubes de la deuxième solution anesthésique tiédie (cocaïne à 1 pour 50) ; attendre encore quelques instants pour pratiquer l'injection.

Charger alors la seringue de Rosenthal de la quantité d'huile opaque nécessaire. Introduire la canule dans le larynx et sous le contrôle du miroir pousser lentement le liquide sans se reprendre (de cette façon on évite le réflexe tussigène de l'éperon trachéal).

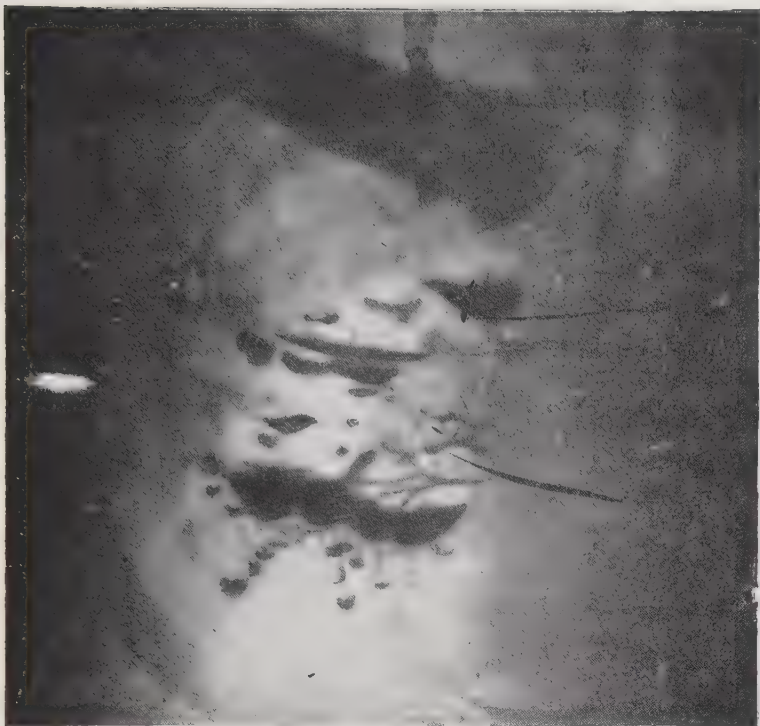
2° PROCÉDÉ INTERCRICÓ-THYROÏDIEN (SERGENT et COTTE-NOR) (295), et à leur exemple A. Delille, Darbois, Duhamel et Marty.

Il faut avoir une aiguille courbe du calibre d'une aiguille à ponction lombaire reliée à une seringue de 20 cc. par un tube de caoutchouc.

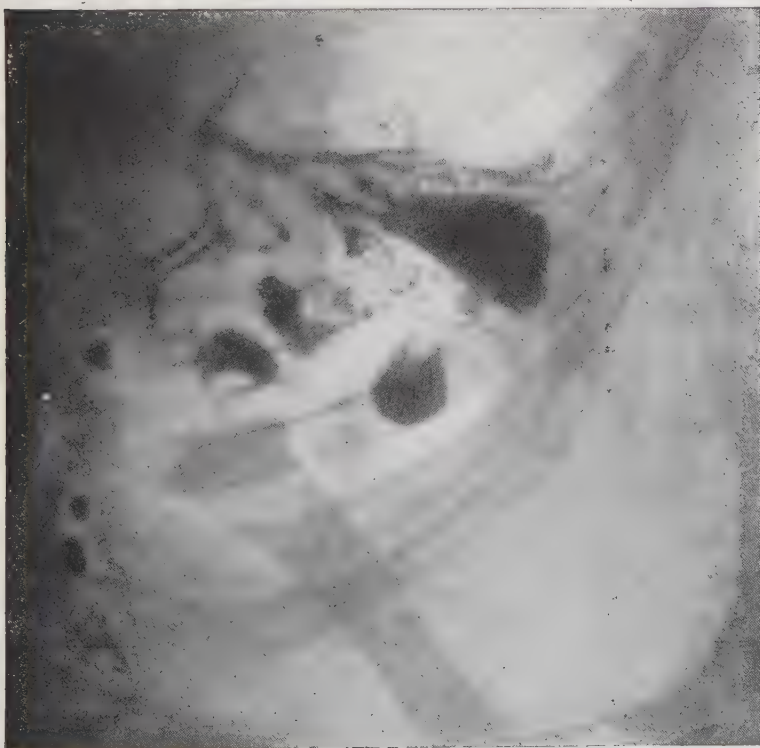
Aseptiser la partie antérieure du cou et piquer dans l'interligne qui sépare le bord inférieur du cartilage thyroïde de l'anneau cricoïdien.

Injecter préalablement 2 à 3 cm. cubes d'une solution aqueuse de cocaïne, à 1 pour 50, puis pousser l'injection huileuse lentement.

PRISE DES CLICHÉS RADIOGRAPHIQUES, 5 minutes après l'injection. Les radiographies doivent être *instantanées*,



OBS. I : Position debout. Aspect caractéristique en nid de pigeon, en valvules sigmoïdes ; La ligne de niveau du lipiodol dans les cavités.



OBS. I : Position couchée. Aspect en nappe, en ampoule. Remarquer les malformations des bronches

sinon l'image bronchique est floue du fait des mouvements respiratoires.

ELIMINATION DU LIPIODOL. Il se produit de deux manières différentes. Si le malade est un toussueur, l'huile iodée est rejetée très rapidement dans les heures qui suivent, et après 24 heures il n'est plus possible de la déceler dans les bronches.

Nous avons constaté que chez les malades non toussueurs, l'huile opaque peut persister plus de deux mois dans l'arbre aérien. Elle se résorbe lentement grâce au pouvoir lipolytique du poumon, et l'on peut retrouver l'iode dans la salive, la sueur, les urines et les fèces. Ameuille a fait les mêmes constatations.

ACCIDENTS : rares. Nous avons constaté dans un cas une syncope passagère due à une intolérance à la cocaïne.

Divers auteurs, en particulier BODIN (55), a signalé « qu'à la suite des injections intécrico-thyroïdiennes, une certaine quantité de lipiodol ayant pénétré dans le tissu cellulaire, le malade présentait des symptômes d'œdème péri-laryngé assez alarmants avec grosse infiltration épiglottique, gêne respiratoire et troubles de la déglutition ».

On a signalé encore quelques cas d'iodisme.

Le Syndrome Lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches (38)

Nous avons déjà dit que les radiographies doivent être instantanées ; nous insistons sur ce point en même temps que sur la position du sujet lors de la prise des clichés.

LE MALADE DOIT ÊTRE DEBOUT ; *c'est dans cette attitude seulement que les signes radiologiques sont caractéristiques.* Dans cette position, le syndrome radiologique de la dilatation des bronches, apparaît sous l'aspect suivant :

Existence d'un nombre plus ou moins grand de petites cupules EN FORME DE NID DE PIGEON, souvent groupées par deux ou trois à la manière de VALVULES SIGMOÏDES et présentant à leur partie supérieure une véritable LIGNE DE NIVEAU du lipiodol, dont on peut provoquer la SUCCUSSION par agitation.

On note de plus une DISPOSITION EN ÉTAGES des lésions, le long des rameaux de la bronche touchée. Ces cavités peuvent être réunies par une bronchiole.

Les bronchioles, d'aspect normal, aboutissent à ces dilatations, et la cavité ressemble ainsi à un FRUIT SUSPENDU A UNE BRANCHE.

Sur le trajet des bronchioles, en avant de la dilatation, on note souvent des RÉTRÉCISSEMENTS et DES COUDURES.

Les bronches normales sillonnent le reste du parenchyme pulmonaire plus ou moins densifié et s'opposent, par la netteté de leur division dichotomique, aux images des

FIG. II



OBS. II : position debout. La déviation trachéale; la disposition en étage; l'aspect en nid de pigeon

dilatations voisines. Par ailleurs, on note de VÉRITABLES MALFORMATIONS dans l'origine et la distribution de certaines grosses bronches.

C'est ainsi que dans l'observation n° 1 la bronche souche droite était verticale, dédoublée en canon de fusil et de plus parallèle au bord droit du médiastin.

LORSQUE LE MALADE EST COUCHÉ, l'aspect est moins typique. Le lipiodol s'étale en NAPPE, donnant l'image de cavités plus ou moins AMPULLAIRES.

LA DÉVIATION DE LA TRACHÉE du côté malade est aussi un fait très important à noter. Elle apparaissait d'une manière très évidente dans nos deux cas.

Nous n'hésitons pas à affirmer que le syndrome lipiodo-radiologique de la bronchectasie, tel que nous l'avons décrit, en position debout, est pathognomonique, sa seule découverte, en l'absence de tous les autres signes de l'affection, impose le diagnostic.

Il faut bien reconnaître en effet que la radiographie ordinaire est impuissante à affirmer l'existence de la dilatation des bronches. Elle montre bien la RÉTRACTION THORACIQUE du côté atteint avec *obliquité des côtes* et la *diminution des espaces intercostaux*. Elle peut montrer également les signes de sclérose pulmonaire avec aspect cavernulaire, mais cela est plus rare ; en tous les cas, elle ne permet pas l'affirmation.

CH. BOX (61) dans une étude radiologique ordinaire de la bronchectasie, a voulu démontrer que l'image était différente suivant la quantité de pus contenu dans les bronches. Les bronches pleines accusaient une obscurité du contour du cœur et du diaphragme ; lorsqu'elles

étaient vides, on pouvait au contraire distinguer ces contours et le jeu diaphragmatique.

Dans les cas de formes sèches, ces caractères différentiels problématiques ne peuvent exister. D'autre part, Box convient lui-même que très fréquemment le diagnostic radiologique habituel est impossible.

C'est d'ailleurs également l'opinion de P. Delbet (106), de Tuffier et de Roux Berger qui dit que « ni l'examen clinique, ni la ponction, ni la radioscopie ne permettent de poser avec certitude le diagnostic d'abcès, de gangrène, de collection interlobaire ni de dilatation bronchique. »

CHAPITRE II

LA FORME SÈCHE-HÉMOPTOÏQUE DE LA DILATATION BRONCHIQUE

DÉBUT RÉEL ET DÉBUT APPARENT.

OBSERVATIONS DE FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE.

ESQUISSE CLINIQUE.

ÉTUDE DES HÉMOPTYSIES DE LA FORME SÈCHE.

LA POUSSÉE FLUXIONNAIRE LOCALE CONTEMPORAINE DE
L'HÉMOPTYSIE.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

NOTION DE LA FORME UNIQUEMENT SÈCHE.

OBSERVATIONS.

Nous connaissons bien les formes terminales de la bronchectasie lorsque se trouvent réunis les signes cavitaires et les caractères classiques de l'expectoration.

Mais ce sont là en vérité des symptômes tardifs.

La maladie peut exister déjà depuis longtemps et les cavités bronchiques être multiples et complètement silencieuses pendant de longues années.

Le début réel de l'affection peut remonter très souvent aux premières années de la vie ; la maladie peut être même congénitale.

Il importe donc, et c'est là une notion neuve, de distinguer à la dilatation bronchique deux débuts ; *un début réel* complètement latent souvent très ancien comme nous venons de le dire et qu'il est impossible de déterminer dans le temps. *Un début apparent* très postérieur au précédent ; celui-ci est à grand fracas, c'est le « RÉVEIL » véritable explosion des signes classiques de la bronchectasie liée à l'infection secondaire de ces cavités préexistantes.

Ce début apparent avec ses caractères bruyants frappe le malade souvent en pleine santé apparente. Il force l'attention de l'observateur. C'est ce début apparent avec sa toux, son expectoration, ses signes cavitaires qui était pris par les classiques pour le début véritable de l'affection. Cette erreur clinique a entraîné à sa suite les erreurs pathogénique et étiologique qui ont si lourdement et si longtemps pesé sur la dilatation bronchique.

C'est à la phase comprise entre le début réel et le dé-

but apparent que nous donnons le nom de FORME SÈCHE DE LA DILATATION DES BRONCHES.

Dans un certain nombre de cas, cette phase peut ne pas être absolument latente. Parfois elle se traduit par un symptôme de 1^{er} plan : les *hémoptysies à répétition*, sans qu'il y ait la moindre expectoration. C'est à ces formes dont nous avons rapporté plusieurs observations à l'Académie de Médecine en collaboration avec MM. Bezançon, M.-P. Weill et E. Bernard (40) que nous avons donné le nom de FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE DE LA BRONCHECTASIE.

On comprend qu'avant l'apparition de la méthode lipiodolée de telles formes cliniques aient pu passer complètement inaperçues.

C'est donc bien grâce à cette technique que nous avons pu faire le diagnostic et édifier ces nouveaux types cliniques sans expectoration, tels qu'ils ressortent d'une façon particulièrement nette des observations suivantes.

OBSERVATIONS I ET II

F. BEZANÇON, M.-P. WEILL, R. AZOULAY, E. BERNARD

Types de forme sèche hémoptoïque

OBS. I. — M. L..., âgé de vingt-trois ans, est rentré à l'hôpital Boucicaut dans le service du Professeur Bezançon pour une hémoptysie.

Il s'agit d'un homme robuste, offrant un aspect général excellent et dont l'histoire pathologique remonte à quatre ans environ. On relève seulement, dans le passé, le croup à l'âge de cinq ans, et une certaine gêne respiratoire que le malade attribue à des végétations adénoïdes, dont il s'est fait opérer il y a vingt mois.

Il y a quatre ans, le malade était en bonne santé apparente, il n'avait pas maigri, n'avait pas éprouvé de fatigue marquée, ne toussait pas ; c'est brusquement, à l'occasion, dit-il, d'un effort, qu'il va faire sa première hémoptysie, *hémoptysie abondante*, de sang rouge. Les seuls troubles fonctionnels ou généraux qu'il présente, à ce moment, sont un peu de gêne thoracique, de chaleur laryngée et d'anxiété. Il n'a pas de fièvre ; il tousse à peine, uniquement que pour cracher du sang, du sang rouge non mêlé de pus, non mêlé de spume.

Dans les jours qui suivent et pendant trois semaines, il continue d'expectorer des crachats sanglants qui sont, dit le malade, comme du sang pur. Dès que l'hémoptysie s'arrête, l'état général demeure bon ; le malade n'a pas de fièvre, son appétit n'est pas diminué ; il ne maigrit pas.

En somme, une hémoptysie abondante de sang rouge qui survient brusquement et sans prodrome chez un homme de vingt ans, qui évolue sans trouble fonctionnel ou général, qui se termine sans laisser de trace.

Trois mois plus tard, l'incident se répète : *hémoptysie de sang rouge* très abondante, rebelle pendant trois semaines à toute thérapeutique, sans autre expectoration que des crachats de sang ; sans autre malaise qu'une sensibilité de l'hémithorax droit. Et puis cela s'arrête, et de nouveau le malade est bien comme si rien n'avait été.

La première année, ces *hémoptysies* se répètent tous les trois mois ; l'année suivante elles se rapprochent, le malade est arrêté au moins six fois, il est forcé d'interrompre tout travail ; depuis un an, ces hémoptysies se renouvellent toutes les six semaines et toujours avec les mêmes caractères. Nous tenons enfin du malade le renseignement suivant : l'expectoration muco-sanguinolente qui termine l'hémoptysie a été plusieurs fois examinée. On n'a jamais pu y déceler le bacille de Koch.

Le malade est entré à l'hôpital Boucicaut en septembre

1922. Il avait commencé une hémoptysie depuis une huitaine de jours, et quand nous le voyons pour la première fois il est couché, pâle et anxieux. Sa respiration est un peu rapide. Dans son crachoir nous trouvons 50 à 60 cent. cubes de crachats sanglants, un peu noirâtres.

Le malade a 37°8 ou 38° le soir, 37°2 ou 37° le matin. Au bout de huit jours, les crachats de sang ont cessé. Le malade ne tousse pas. La température est normale. Nous procédons à l'examen physique.

L'homme est fort, corpulent, bien développé, avec un peu d'empatement de l'abdomen. Taille 1 m. 80 ; poids : 85 kilogrammes ; périmètre thoracique : 96 ; indice respiratoire : 3.

La seule particularité que nous notons à l'inspection de la cage thoracique est un léger affaissement du creux sous-claviculaire droit avec abaissement de l'épaule droite. On ne constate pas de tirage, on ne voit pas de déformation osseuse, pas de circulation superficielle, l'angle de Charpy semble normal.

La palpation montre les vibrations thoraciques augmentées au sommet droit en avant ; il existe à ce niveau une légère diminution de l'ampliation thoracique.

La percussion fait trouver de la submatité au sommet droit en avant, à la partie moyenne du poumon en arrière.

A l'auscultation : rudesse au sommet droit. A la partie moyenne du poumon droit, en arrière : souffle tubaire d'intensité faible avec nombreux râles bulleux. Ni bronchophonie, ni pectoriloquie. A gauche en arrière, la respiration est soufflante à la partie moyenne du poumon.

Dans les jours qui suivent, ces signes vont diminuer d'importance et après deux semaines de repos, on notera seulement, du côté droit, de la rudesse au sommet et du silence à la partie moyenne ; à gauche, la respiration redevient rapidement normale.

Ces signes physiques, quelques semaines plus tard, devaient d'ailleurs recouvrer toute leur importance à l'occasion d'une nouvelle hémoptysie particulièrement importante.

Cœur. — La pointe bat au niveau du 5^e espace. A l'auscultation de la pointe : rien à signaler, les bruits sont bien frappés, pas d'arythmie.

A la base : a) *souffle systolique doux, aspiratif, irradiant vers les vaisseaux du cou, constant.*

b) *Souffle diastolique perçu d'une façon inconstante, ayant son siège sous la clavicule gauche, irradiant peu le long du bord du sternum, ayant présenté par moment un timbre piaulant.*

Le pouls est bien frappé. La tension artérielle est 13-9 au Vaquez. Les battements aortiques sont nettement perçus au niveau de la fourchette sternale.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

L'examen radioscopique montre que le sommet droit est sombre et s'éclaire faiblement à la toux. Au-dessous de la clavicule droite, à l'union du tiers moyen et du tiers externe, on voit une double image cavitaire, image externe assez volumineuse, image interne plus discrète ; ces images accolées ont une coque visible à leur partie inférieure ; elles s'éclairent à la toux et ne se rétrécissent pas. Les deux cavités se détachent sur le fond d'une ombre triangulaire à base externe et à sommet hilare. La base pulmonaire droite est grisailée ; les mouvements du diaphragme sont normaux ; le sinus s'éclaire normalement. A gauche : grosse réaction hilare.

La radiographie laisse pareillement deviner, mais sans donner de précision plus grande, les deux cavités du poumon droit.

La radiographie, après injection lipiodolée, montre de nombreuses images de dilatations bronchiques sous forme de nids de pigeon, de valvules sigmoïdes quand le malade est debout avec par endroit un véritable niveau ; en forme de cavités ampullaires quand le malade est couché. A ces nids ou à ces ampoules aboutissent les divisions bronchiques qui apparaissent saines ou rétrécies, souvent mal formées.

L'orthodiagramme montre par ailleurs que la crosse aorti-

que remonte anormalement haut jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire gauche. Cependant le diamètre de l'aorte n'est pas augmenté.

Examens spéciaux. — Recherche du bacille de Koch dans l'hémoptysie : négative même après plusieurs homogénéisations. Inoculation des crachats au cobaye : examen négatif.

Réactions de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien : négatives.

OBSERVATION II. — Clothilde Cha..., 38 ans, couturière.

Entrée le 15 novembre 1923 à l'hôpital Boucicaut dans le service du Professeur Bezançon, parce qu'elle tousse et qu'elle crache du sang par intermittence depuis 8 ans et demi.

A l'âge de 9 ou 10 ans, elle a eu une bronchite et depuis elle tousse toujours un peu, mais « je tousse sec », dit-elle.

En 1914, une affection intitulée pleurésie pendant 2 mois, sans ponction.

En août 1915, une *première hémoptysie* qui persiste pendant 15 jours à l'occasion de quintes de toux.

La malade expectore du *sang rouge non spumeux*, plusieurs fois par jour, mais en petite quantité. Aucune réaction générale, pas de fièvre, pas d'amaigrissement.

En mai 1918, après de grandes fatigues, s'installe une période d'*hémoptysie de sang rouge* pendant un mois. Elles surviennent après les quintes de toux et se sont accompagnées par leur répétition de sueurs et d'amaigrissement.

Après repos, elle se remet au travail.

En 1920, toujours après de grandes fatigues, elle maigrit à nouveau et tousse. On l'envoie dans un sanatorium pendant six mois (bien que l'examen des crachats soit négatif).

Depuis cette époque, chaque hiver reprise de la toux et des *hémoptysies* ; cependant elle commence à cracher, mais jamais plus de 5 à 6 crachats au plus par jour.

Examen. — Nous sommes en présence d'une femme robuste, mais dont le thorax présente des déformations caractéris-

tiques : Aplatissement de l'hémithorax gauche avec abaissement de l'épaule, diminution des espaces intercostaux, obliquité des côtes. La colonne vertébrale participe au mouvement général de rétraction thoracique gauche par la production d'une importante scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

A la palpation, augmentation des vibrations.

L'auscultation révèle un syndrome cavitairé dans la moitié supérieure du poumon droit.

Fait curieux, c'est un *syndrome cavitairé sec*.

Souffle caverneux, retentissement des bruits, pas de râles humides.

La toux est sèche, quinteuse.

L'expectoration minime, à peine 3 à 4 crachats par 24 heures, muco-purulents à floré microbienne banale sans bacille de Koch même après homogénéisation, et l'inoculation au cobaye pratiquée à deux reprises différentes, n'a pas déterminé de tuberculose expérimentale chez cet animal.

La Radiographie montre avant l'injection de lipiodol une grosse obscurité de tout l'hémithorax gauche.

Celle-ci est croissante de haut en bas, mais elle offre par place des lacunes claires. Les sommets sont clairs. Les espaces intercostaux sont très diminués, les côtes abaissées, l'hémithorax gauche est rétracté, le diaphragme gauche est immobile.

Après l'injection de lipiodol, nous voyons à gauche toute une série de cavités au nombre de 14 superposées et juxtaposées en forme de nids de pigeon avec ligne de niveau, disposition en étage ; en position couchée, ces cavités sont ampullaires et de volume notable.

On note la déviation trachéale du côté malade.

L'examen des autres viscères et du système nerveux ne révèle rien d'anormal, sauf cependant un ensemble de signes que nous sommes habitués à rapporter à l'hérédosyphilis :

Surdité moyenne par lésion de l'oreille interne que M. Hautant a considérée sans discussion comme étant d'origine

syphilitique ; nez camard et bosses frontales, dents d'Hutchinson.

Par contre, les examens sérologiques portant sur le sang et le liquide rachidien sont à tous les points de vue normaux.

Au point de vue héréditaire, la mère, qui présentait une monoplégie brachiale de l'enfance, avait eu 12 grossesses dont 3 fausses-couches, six enfants décédés du carreau et 3 autres bien portants.

L'évolution de ce cas nous a montré un exemple curieux et typique à notre avis de « réveil » de la dilatation des bronches.

En effet, à l'occasion de l'arrivée dans notre salle de six femmes atteintes de grippe infectieuse avec broncho-pneumonie, notre malade prend la grippe à son tour. Sa température s'élève à 40°. Elle présente pendant 3 jours des signes de grippe ; céphalée, asthénie, brisement des membres. Puis s'installe au niveau du poumon droit (opposé aux dilatations) une broncho-pneumonie, et les dilatations bronchiques sèches jusqu'alors, s'infectent pour la première fois sous nos yeux. Nous voyons s'installer *brutalement en une demi-journée* un syndrome cavitairé d'une extraordinaire intensité au niveau de l'hémithorax gauche. Ce fut véritablement *une explosion de grands signes humides* (souffle cavitairé, râles gargouillants s'accompagnant de toux incessante et d'une *expectoration abondante* : 250 gr. en 4 couches, contenant une flore microbienne variée, composée de microbes ayant la morphologie du pneumocoque, du streptocoque et du tétragène.

Mais à l'inverse des dilatations des bronches infectées depuis longtemps et dans lesquelles l'expectoration est surtout séreuse, dans notre cas de *première infection*, l'expectoration riche en mucus était *collante* et très albumineuse.

Ces caractères traduisaient l'existence d'un processus aigu.

Cette première poussée a duré pendant 27 jours et a brusquement cessé comme si l'organisme s'immunisait tout d'un coup contre l'infection ; en effet de 100 grammes, l'expectoration est tombée en un jour à zéro. Il est vrai que nous avions

continué le traitement spécifique pendant toute la durée de la poussée.

En résumé, dans le premier cas il s'agit d'un malade dont l'état général est excellent et qui présente comme seul symptôme des hémoptysies abondantes à répétition, depuis quatre ans ; il ne présente aucune expectoration, et il est porteur, d'autre part, d'une aortite importante, qui ne semble pas relever d'une infection ou d'un rhumatisme antérieur, mais de l'hérédosyphilis.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme présentant des hémoptysies à répétition depuis huit ans, qui l'ont fait passer pour une tuberculeuse. Cette femme porte de plus des stigmates d'hérédosyphilis. Chez elle, nous avons assisté, sous l'influence d'une grippe de salle, au premier éveil de la dilatation des bronches, à l'explosion des signes classiques de l'affection, et à l'évolution de la première poussée inflammatoire de la broncheectasie dépistée antérieurement grâce à la radiographie après lipiodol.

Etude de Forme sèche hémoptoïque

Nous pouvons maintenant essayer d'esquisser les traits de cette forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches.

Elle est passée jusqu'à ce jour presque complètement inaperçue ; on retrouve cependant, à la lecture des travaux ayant trait à la dilatation des bronches, des cas où

les hémoptysies ont été très longtemps le seul symptôme de l'affection, mais ces hémoptysies ont été, ou bien rapportées à la tuberculose ou elles n'ont été mises sur le compte d'une bronchectasie que rétrospectivement et seulement après l'apparition de l'expectoration ; ce symptôme sans lequel, chez les classiques, on ne peut parler de dilatations bronchiques.

Laennec (190), qui le premier a décrit la dilatation des bronches rapporte longuement l'histoire de Mlle M... âgée de 72 ans, maîtresse de piano, qui, depuis l'âge de 16 ans, avait des hémoptysies fréquemment renouvelées, pour les causes les plus légères. Ces hémoptysies ont été rapportées à la tuberculose pendant la vie. A l'autopsie *Laennec* découvrit les dilatations bronchiques et leur attribua l'origine des crachements de sang. (Observ. III du Traité de l'auscultation médiate).

De Jong et *J. Hutinel* (178), dans leur remarquable étude de la dilatation des bronches de l'adulte, rapportent l'observation complète d'un dilaté bronchique dont on retrouve toutes les phases de la maladie, et en particulier le début apparent révélé par une hémoptysie de 300 grammes de sang, survenue brusquement en pleine santé.

Quatorze ans seulement plus tard, les gaz de combat ont été la cause du « premier éveil » de l'affection. Depuis lors, la suppuration pulmonaire s'est établie presque en permanence, et le malade, cinq ans après, devait en succomber. A l'autopsie, volumineuses bronchectasies lobaires de date très ancienne.

OBSERV. (MM. DE JONG et J. HUTINEL) (*Résumée*)

X..., âgé de 50 ans, entré à l'hôpital Boucicaut, dans le service du professeur Bezançon, le 20 septembre 1921. Sa femme et ses enfants sont bien portants ; son père est mort d'hémorragie cérébrale, sa mère d'un cancer de l'intestin.

A sept ans, il a eu une pleurésie gauche qui s'est résorbée sans ponction ; par la suite, il a souffert de temps en temps du côté, mais sans atteinte de l'état général. A 27 ans, il s'installe et travaille sans fatigue ; jusqu'en 1908, il ne présente donc rien de notable, sauf une certaine facilité à s'enrhumer et à tousser, mais sans aucune expectoration.

En 1908, brusquement il fait une *hémoptysie abondante de 300 grammes* environ. La température s'élève à 40°, la fatigue, accrue par un surmenage d'un mois, est extrême et un médecin, constatant à l'auscultation des râles humides, porte le diagnostic de tuberculose aiguë. Au bout de 10 jours de repos absolu, il part à Saint-Gervais et, rapidement, l'amélioration est telle qu'il peut en partie reprendre ses occupations. La radio et la recherche des bacilles de Koch donnent des résultats négatifs.

Mais, depuis cet accident, *chaque matin, le malade crache* ; il rend 5 ou 6 gros crachats, puis passe une journée et une nuit sans incidents.

Mobilisé en 1914, il part au front et se porte bien ; mais, en octobre 1915, son unité est attaquée *par une vague de gaz*. Intoxiqué, il fait une congestion pulmonaire, pour laquelle on l'évacue sur une ambulance. Il y est traité pendant trois semaines et obtient deux mois de repos. A la suite de cette intoxication par les gaz, l'expectoration augmente sensiblement. Tous les matins, il crache abondamment, s'amaigrit et a de la fièvre par intermittences.

Malgré ces symptômes, il peut faire du service à l'intérieur,

en Algérie, de 1916 à 1919 ; pendant toute cette période, il ne présente, comme accident, qu'une congestion pulmonaire qui nécessite une hospitalisation de 15 jours.

En 1919, il s'installe à Paris, mais rapidement tous les signes présentés antérieurement s'accusent. L'état général décline, l'amaigrissement est continu et fréquemment se produisent des poussées congestives avec fièvre, sueurs profuses et crachats hémoptoïques. Jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch dans les crachats.

Dans les six derniers mois, l'expectoration est devenue très abondante. Elle est en outre fétide, gêne le malade et son entourage et survient sous forme de véritables vomiques.

Chaque matin, une crise de dyspnée asthmatiforme accompagne la vomique.

Le 1^{er} septembre 1921, une grosse hémoptysie apparaît brusquement et dure 4 jours. On songe maintenant à une intervention chirurgicale que le patient réclame instamment. L'un de nous le voit et décide le malade à entrer à Boucicaut pour un pneumothorax artificiel malgré l'avis des radiologistes qui le jugent impossible.

A l'examen : la face est terreuse ; l'examen physique des poumons révèle un syndrome cavitairé de la base gauche.

La radioscopie montre une obscurité diffuse de l'hémithorax gauche.

L'expectoration est abondante avec crises asthmatiformes terribles.

Le Wassermann est négatif. Pas de bacille de Koch dans les crachats.

A la demande du malade (après un pneumothorax et un vaccin) une intervention chirurgicale est tentée dont il meurt.

Autopsie : Poumon gauche rétracté et adhérent, gros ganglions hilaires ; toute la partie inférieure du poumon gauche est occupée par un jeu considérable de dilatations bronchiques très rapprochées les unes des autres jusque dans les plus petits replis du poumon.

Le cœur montre une plaque scléreuse ancienne.

L'aorte présente une plaque d'aortite. Ces deux lésions sont rapportées à la Σ par M. Letulle.

DEJEAN, dans sa thèse (104), rapporte une remarquable observation que nous qualifierons de forme sèche hémoptoïque, dans laquelle le « premier éveil » se montre 17 ans après la première hémoptysie suivie de beaucoup d'autres :

OBSERV. (Dejean)

Le nommé Ch..., âgé de 39 ans, journalier, est entré à l'hôpital des Tournelles, salle des hommes n° 1, dans le service de M. Deboue, dans un état de faiblesse et de maigreur extrême ; il tousse et crache depuis deux ans.

Antécédents héréditaires. — Père gouteux, mort subitement ; mère asthmatique, vit encore ; un frère bien portant, de tempérament très sanguin.

Antécédents personnels. — Ictère à l'âge de 9 ans. Engagé volontaire à 18 ans dans la flotte, il a la fièvre jaune à 20 ans à Port-au-Prince.

Quelque temps avant, il avait eu une *légère hémoptysie* que le médecin du bord avait attribuée à une tuberculose au début, A cette époque il ne toussait pas. Libéré à 21 ans, il travaille au minium et a des coliques de plomb.

Puis il vient à Paris, travaille dans le cuivre, présente quelques symptômes d'intoxication cuivrique (coliques).

Dans l'intervalle de ces deux affections, angine couenneuse.

En 1869, rhumatisme articulaire aigu, généralisé, soigné à Lille et guéri par le salicylate de soude.

Blessé au siège de Paris (index gauche emporté par un éclat d'obus). Fait prisonnier après la Commune, il passe 7 mois à Brest sur les pontons. Depuis lors jusqu'à il y a deux ans, il

n'a rien autre chose que quelques *légères hémoptysies* qui surviennent à la suite d'excès et persistent *pendant 11 ans*.

A cette époque, le malade buvait beaucoup ; il avait des symptômes d'alcoolisme chronique (tremblement des mains, pituite). *Il y a deux ans, refroidissement, fièvre, douleurs dans le côté droit de la poitrine, toux, expectoration. Reste 3 mois à l'hôpital. Depuis lors, continue de tousser et de cracher. Dès cette époque, les crachats restent fétides ; seconde poussée aiguë au mois de juillet dernier : fièvre, toux plus fréquente, ses crachats sont fétides. Il est soigné à l'hôpital du Havre.*

Il vient à pied à Paris, souffrant beaucoup, toussant et crachant énormément. Il arrive exténué, dans un état de faiblesse et de dénuement extrêmes. Il entre aux Tournelles le 8 novembre 1883.

Une observation, du même type se rapprochant des deux autres est celle que Bensaude (33) a rapportée à la Société Anatomique. Il s'agit d'une matelassière de 58 ans, non sujette aux bronchites, sans antécédents personnels ou héréditaires, qui présenta dans les six mois qui précédèrent la mort des hémoptysies à répétition sans autre expectoration. A l'autopsie, des dilatations bronchiques occupaient tout le sommet droit ; elles avaient une structure angiomateuse.

OBSERV. (Bensaude)

Dilatations bronchiques du sommet du poumon droit.

Hémoptysies abondantes. Autopsie

Sophie B..., 58 ans matelassière, entrée le 21 mai 1894, dans le service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital St-Antoine.

Antécédents de famille. — Rien à relever dans ses antécédents de famille, si ce n'est qu'un de ses fils est mort phthisique, l'autre âgé de 28 ans est bien portant.

Antécédents personnels. — Cette femme a toujours joui d'une excellente santé, pas d'alcoolisme, malgré sa profession de matelassière qui l'oblige à travailler sans cesse au milieu de la poussière ; la malade n'était pas sujette aux bronchites.

Elle commence à tousser il y a 5 à 6 mois, mais ne se sent réellement malade que depuis 3 mois. La toux est devenue plus fréquente et l'expectoration rare, son caractère fut à plusieurs reprises d'être accompagné de *petits crachements de sang rouge*.

Mais les *hémoptysies* ne tardèrent pas à devenir plus abondantes : il y a 5 semaines, la malade rend à pleine bouche la valeur de 2 verres de sang rutilant, spumeux ; 10 jours plus tard, nouvelle hémorragie tout aussi abondante, enfin une troisième et grande hémoptysie s'est montrée 12 jours avant son entrée. Ce n'est qu'à ce moment que la malade a abandonné ses occupations et a été obligée de s'aliter. Elle se présente à la consultation le 21 mai.

Etat actuel 22 mai. — A son entrée, B..., est oppressée et tousse beaucoup, surtout le matin et pendant la nuit.

L'expectoration muco-purulente n'est ni fétide, ni abondante, c'est à peine si elle recouvre le fond du crachoir dans les 24 heures.

L'examen de la poitrine révèle l'existence d'une induration du sommet du poumon droit.

En avant, immédiatement au-dessous de la clavicule, il y a de la submatité, et la respiration est soufflante.

En arrière, dans la fosse sus-épineuse droite, et la partie supérieure de la fosse sus-épineuse, la percussion révèle de la matité sans déformation de la paroi thoracique, et sans augmentation des vibrations.

A ce niveau, la respiration est soufflante aux deux temps et prend un timbre spécialement rude à l'expiration.

Il n'y a pas de signes cavitaires et la toux ne fait percevoir que quelques gros râles sous-crépitaux. De plus on trouve à la base du poumon gauche des signes d'un épanchement léger sur une étendue de 4 à 5 travers de doigt, (matité, abolition des vibrations, souffle doux). Immédiatement au-dessous de cette zone d'épanchement, l'auscultation fait percevoir quelque, bouffées de râles sous-crépitaux fins.

Les bruits du cœur sont bien frappés.

Le poulx est normal, et les artères légèrement scléreuses. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le facies de la malade est tout particulier : les joues sont pleines et présentent une coloration rose uniforme, s'arrêtant au niveau des sillons naso-labiaux en avant et au niveau des tempes en haut.

La peau du cou et du tronc est pâle. Les jambes offrent un œdème blanc et mou, qui se laisse déprimer en godet. Les deux index dont les ongles sont recourbés ont l'aspect caractéristique des doigts hippocratiques.

La malade n'a perdu l'appétit que depuis une dizaine de jours, elle est affaiblie, anémiée, mais nullement amaigrie.

Pas de sueurs nocturnes.

Pas de fièvre. Température 37°2 hier soir, 37° ce matin.

Traitement. — Lait, viande crue, potion de Todd.

23 mai. Température 37°1 hier soir ; 36°8 ce matin.

Les signes restent les mêmes, seule la dyspnée est plus intense.

Le 24, température 37° le matin.

La malade meurt à midi. Elle avait conservé sa connaissance jusqu'à ses derniers moments et causait encore avec une de ses voisines cinq minutes avant sa mort.

Autopsie faite le 26 mai, 44 heures après la mort. A l'ouverture du thorax, les poumons présentent leurs rapports habituels.

Le poumon droit est adhérent à son sommet, mais les adhé-

rences se rompent assez facilement sans entraîner le feuillet pariétal de la plèvre. Le feuillet viscéral n'est épaissi qu'au sommet, sans former toutefois de coque résistante. Cette partie du poumon est ratatinée et rosée, et offre une apparence bien distincte du reste du poumon qui a gardé son développement et sa coloration grise normale.

La région malade n'est pas indurée, elle a une consistance élastique et molle, ne crépite pas et ne crie pas sous le scalpel.

Une section transversale au niveau du quart supérieur du poumon, montre le *tissu creusé d'une multitude de cavités* dont les parois, au lieu de rester rigides, sont affaissées. Le tissu pulmonaire à ce niveau rappelle *l'aspect d'une éponge*, et cet aspect n'existe qu'au sommet même du poumon et nulle part ailleurs.

En ouvrant la bronche supérieure du poumon droit et les branches de bifurcation, on voit chacune d'elles venir se terminer par une *ampoule* à la surface du poumon. Quelques bronches seulement sont dilatées dans presque toute leur étendue, et présentent alors la forme d'un cône à base superficielle.

Ces ampoules, dont le volume varie depuis celui d'une noisette à celui d'un noyau de cerise, ne contiennent qu'une quantité minime de muco-pus. Nulle part on ne voit des tubercules.

Poumon gauche. — S'extraît facilement. La plèvre de ce côté contient environ 1 verre de liquide séreux. La base présente tous les caractères de la congestion pulmonaire.

Les ganglions bronchiques sont noirs et volumineux.

Cœur. — Le myocarde est de consistance et de couleur normales. Pas de lésions valvulaires. Pas de plaques d'athérome dans l'aorte.

Reins normaux se décortiquent facilement.

L'examen histologique a porté sur la paroi des cavités bronchitiques et sur le tissu pulmonaire.

1° *Coupes pratiquées au niveau de l'équateur de la dilatation.*

L'épithélium a presque complètement disparu et présente une forme cubique dans les rares points, où il existe.

La membrane basale est des plus nettes ; au-dessous existe une infiltration embryonnaire, constituant avec les capillaires des axes qui font saillie dans la cavité bronchique, et plus profondément se voient des faisceaux de fibres conjonctives, dont la direction suit assez régulièrement les contours de la paroi bronchique. On ne voit sur ces coupes ni cartilages, ni glandes, ni fibres musculaires, ni fibres élastiques.

L'abondance des vaisseaux est telle que les cloisons entre deux ampoules ressemblent à un véritable angiome comme dans le cas étudié par MM. Hanot et Gilbert. Ces vaisseaux ont un volume variable : les artérioles dont les trois tuniques sont épaissies existent surtout au centre de la cloison ; les capillaires irrégulièrement dilatées abondent principalement au niveau des bords où ils envahissent les bourgeons faisant saillie dans la lumière de la bronche. Par places, le sang est infiltré dans le tissu embryonnaire et n'est séparé de la cavité de la bronche que par la membrane basale ou par une mince rangée de cellules. Ailleurs il oblitère une artériole sous forme de thrombose.

2° *Coupes du tissu pulmonaire environnant.* — Le tissu pulmonaire est formé par un feutrage de grosses et de fines traves de tissu conjonctif entrecroisées dans tous les sens et interrompues par des alvéoles déformés sans épithélium et par de nombreux capillaires.

En résumé : il s'agit d'une forme sèche hémoptoïque à début apparent tardif.

Hémoptysies de la Forme sèche de la Bronche etasie

L'étude de nos observations nous révèle l'importance primordiale du symptôme hémoptysie. C'est lui que nous allons maintenant décrire. Dans nos cas de forme sèche hémoptoïque, l'hémoptysie prenait la valeur d'un signe révélateur de l'affection.

C'est grâce à elle, toute tuberculose étant éliminée, que nous avons pensé à employer les méthodes les plus modernes pour l'exploration de l'arbre broncho-pulmonaire. En effet, la radiographie après lipiodol, nous a permis, même en l'absence de toute expectoration purulente, de rapporter les hémoptysies à leur véritable cause, la dilatation bronchique latente.

Nous limiterons notre étude à ces hémoptysies des formes sèches ; les hémoptysies des formes avec expectoration ayant été signalées et bien décrites par divers auteurs : Laennec (190), Trousseau, Barth, Balzer (18), Katz (181) et Gintrac (147). Des études plus détaillées en ont été faites par Gombault (148 bis), Dallidet (100), Dejean (104), Hanot et Gilbert (156), Houdinet (166). Chez l'enfant, bien que rares, Maingault (216), Mariano Castex, cité par J. Hutinel (175), Dieudonné (110) en ont rapporté plusieurs cas.

Dans la forme sèche les hémoptysies n'étaient précédées d'*aucun prodrome*. Elles survenaient brusquement frappant le sujet en pleine santé apparente. Seule une légère gêne thoracique, une sensation de chaleur laryngée et une légère anxiété marquent le début du crache-

ment sanglant ; c'est après un effort que l'hémorragie apparaît.

LES CARACTÈRES du sang expectoré étaient particuliers ; sang rouge vif ruïlant, *sans spume*, comme du sang pur et non mêlé de crachats.

Dans les jours suivants, le sang devenait plus foncé et dans la période de déclin, d'une durée de plus de quinze jours, il était noirâtre par stagnation dans les cavités bronchiques.

LA QUANTITÉ de sang était de 100 à 150 grammes par jour.

LA FRÉQUENCE des hémoptysies était assez grande.

Dans l'observation I c'est d'abord tous les six mois qu'elle apparaît, puis tous les trois mois pendant la première année, enfin toutes les six semaines pendant les trois ans qui suivirent.

Dans l'observation II, la première hémoptysie dure 15 jours, la seconde survenue 3 ans après est d'une durée de un mois, les autres surviennent tous les hivers.

Comme on le voit, l'hémoptysie est rarement unique. Elle se reproduit chaque jour pendant un laps de temps assez long, variant de 15 jours à un mois.

La thérapeutique anti-hémorragique employée habituellement dans nos cas a été totalement inefficace.

LES RÉACTIONS GÉNÉRALES accompagnant ces hémorragies sont minimales, pour la fièvre à peine un petit crochet à 37°8 pendant un jour ou deux.

Nous avons noté l'accélération du pouls (à 100).

Un peu de pâleur de la face et une dyspnée légère.

Bien plus curieuses sont les modifications physiques

perçues au niveau des lésions pulmonaires. Nous en parlerons dans le paragraphe spécial qui suit, pour en montrer toute l'importance.

La Poussée fluxionnaire transitoire locale contemporaine de l'apparition des Hémoptysies

Alors que les signes fonctionnels et généraux sont peu modifiés par l'apparition de l'incident hémorragique, localement les signes physiques prennent une importance de tout premier plan sous l'influence des causes qui ont donné naissance à l'hémoptysie.

Avant l'incident hémorragique, l'auscultation montrait des signes de sclérose pleuro-pulmonaire banale.

Avec l'hémoptysie les signes cavitaires se révèlent ; elle permet de poser cliniquement, sans le secours de la radiographie, le diagnostic de caverne.

L'hémoptysie prend donc une double valeur :

1° Elle attire l'attention du côté des bronches et du poumon.

2° Elle permet de poser le diagnostic clinique.

Etudions les faits précis :

Dans nos deux observations (I et II) *en période de repos*, l'auscultation nous faisait entendre des signes de sclérose pleuro-pulmonaire, respiration soufflante dans un cas, souffle dans l'autre ; mais il n'existait aucun bruit adventice, aucun râle humide surajouté, ceci se conçoit bien, étant donné l'absence de toute expectoration, donc de toute sécrétion bronchique.

Au moment de l'hémoptysie, il se produit dans ces tissus profondément modifiés, une véritable poussée fluxionnaire qui conditionne la production de l'hémorragie.

Secondairement la présence d'un liquide (sang en l'espèce) dans les cavités bronchiques préexistantes, fait apparaître un syndrome cavitairé au niveau de la lésion.

L'auscultation décelait alors en cet endroit :

Un souffle cavitairé.

Des râles humides gargouillants.

Le retentissement de la voix et de la toux.

Ce syndrome cavitairé avait pour caractère d'être *transitoire*. Il s'atténuait progressivement avec le déclin de l'hémoptysie et il disparaît totalement avec elle, laissant la place aux signes banaux de la période sèche.

Pronostic

A l'encontre de ce que l'on pourrait croire, le pronostic de ces hémoptysies n'est pas toujours bénin. plusieurs cas mortels ont été signalés.

OSLER (244) rapporte le cas d'un homme de 37 ans qui depuis quatre ans avait de la toux et des hémoptysies non bacillaires dont il mourut.

A l'autopsie, on a trouvé des lésions gommeuses ramollies dans les deux poumons avec beaucoup de tissu fibreux et dans la base du poumon droit une cavité bronchique de 5 cm. de diamètre dans la paroi de laquelle une branche de l'artère pulmonaire était ulcérée.

BARTH () dans sa thèse, rapporte, sur 43 cas de bronchectasie, 9 observations d'hémoptyxies ayant entraîné la mort dans 7 cas.

PILLIET (258) rapporte un cas de dilatations bronchiques ampullaires des deux poumons terminé par la mort à la suite d'une grande hémoptyxie d'une durée de 2 jours. Ce malade saignait déjà depuis très longtemps.

MILIAN (229) cite un cas de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique et hémoptyxie foudroyante chez une femme de 71 ans.

BENSAUDE (loc) rapporte un cas analogue ; nous l'avons reproduit in-extenso dans un précédent chapitre.

BOUCHUT et DUJOL (57) ont rapporté également un cas d'hémoptyxie mortelle due à des dilatations des bronches chez un homme de 60 ans qui avait contracté un chancre 40 ans plus tôt. Une première hémoptyxie survenue brusquement dans la rue avait nécessité son entrée à l'hôpital où il ne s'arrêta pas de saigner jusqu'à la mort. Il était porteur d'un rupia syphilitique de la poitrine et à l'autopsie on a constaté des dilatation bronchiques en nid d'abeilles.

MAINGAULT (216) a publié un cas resté classique d'un enfant de 12 ans qui pendant 10 jours eut des hémoptyxies dont il mourut.

DEVIC et BERTHIER (109) à propos d'un cas d'hémoptyxie mortelle que nous reproduisons ci-dessous ont étudié les hémoptyxies de la bronchectasie.

Homme de 57 ans, tonnelier, sans aucun antécédent ; alcoolisme.

Depuis 3 ans, expectoration purulente et dyspnée d'effort.

Le 10 janvier 1904, à 9 heures matin, pour la première fois une hémoptysie rouge, sang pur.

Il reprend son travail sans aucun malaise.

Le soir, il crache et vomit (au dire de l'entourage) plus d'un litre de sang.

Le 18, le malade réclame sa sortie.

Le 19, hémoptysie d'un demi-verre de sang rouge et mort.

Autopsie : grosse dilatation bronchique du poumon droit du volume d'une mandarine (remplie de sang), d'autres plus petites, celles-ci non remplies de sang.

Granulations surajoutées sans caverne tuberculeuse.

Rien aux autres organes, si ce n'est de l'aortite (plaque gélatiniforme).

Dans l'estomac plus d'un litre de sang dégluti.

LE MÉCANISME DES HÉMOPTYSIES est, comme nous le verrons plus loin, expliqué par la rupture des innombrables capillaires dilatés qui transforment le chorion de la muqueuse en un véritable tissu angiomateux.

Diagnostic des Hémoptysies de la Forme sèche

C'est évidemment avec les hémoptysies de la tuberculose qu'il faut faire la distinction.

Nos deux malades avaient été considérés comme des tuberculeux et l'un d'eux avait séjourné plus de 6 mois dans un sanatorium. Nous-même l'avons « découvert » dans un service de bacillaires.

Tous les autres malades observés par les différents auteurs plus haut cités, étaient considérés comme des phti-

siques et ce n'est que sur la table d'autopsie qu'on a pu ramener l'hémoptysie à sa véritable origine.

C'est dire toute la difficulté du diagnostic clinique, surtout avec certaines FORMES HÉMOPTOÏQUES DE LA TUBERCULOSE à l'étude desquelles M. Bezançon s'est attaché et dont il a tracé un tableau clinique des plus nets.

Dans les cas où l'hémoptysie accompagne *une poussée évolutive bacillaire*, les signes généraux, courbe thermique, pouls, réaction hémoleucocytaire, signes d'imprégnation bacillaire, les caractères de l'expectoration et la constatation du bacille de Koch permettent le diagnostic.

Mais on sait que l'hémoptysie tuberculeuse peut survenir *sans poussée évolutive* : Bezançon et de Jong (46), M.-P. Weil (320).

On peut même observer une forme très spéciale décrite par M. Bezançon dans la thèse de Billard (51), *la tuberculose à forme hémoptoïque à étapes éloignées sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires*. « Dans ces cas, il s'agit d'individus qui ont à plusieurs reprises, parfois à plusieurs années de distance, des hémoptysies sans que dans l'intervalle ils aient présenté le moindre signe de tuberculose en évolution. L'hémoptysie survient le plus souvent sans prodrome, sans cause provocatrice, point très important qui la distingue de la forme éréthique. « Elle cause parfois, malgré son abondance, si peu de malaise, que D... monte à cheval une demi-heure après une hémoptysie, d'ailleurs apyrétique, et qui fut suivie d'une autre deux ans plus tard, sans autres signes à ce moment ».

« En présence des ces hémoptysies on en arrive à se

demander parfois s'il s'agit vraiment de tuberculose », concluent MM. Bezançon et de Jong.

La connaissance de la forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches doit éveiller notre attention et dans les cas où la bacillose n'a pas pu être décelée, on est en droit de pratiquer l'injection lipiodolée de l'arbre bronchique qui permet d'affirmer d'une manière catégorique la présence ou l'absence des dilatations.

Dans les cas où l'on ne pourrait pas, pour une raison ou une autre, pratiquer cette technique, l'étude précise des signes cliniques peut présenter un faisceau de présomptions en faveur de la broniectasie.

Signes cliniques de la Forme sèche-hémoptoïque en dehors du Lipido-Diagnostic

Nous pouvons maintenant essayer d'esquisser les traits de cette forme sèche hémoptoïque par l'analyse des symptômes cliniques présentés par nos deux malades. Cette étude offre des particularités intéressantes à retenir et à noter en plus des manifestations hémorragiques sur lesquels nous avons longuement insisté.

LES SIGNES PHYSIQUES sont les plus constants. Nous avons remarqué avant tout :

La rétraction thoracique du côté atteint caractérisé par :

L'abaissement de l'épaule.

L'abaissement de la clavicule.

L'obliquité plus marquée des côtes et par conséquent

la diminution de l'angle costo-vertébral du côté malade par rapport à l'autre côté.

La diminution des espaces intercostaux.

La diminution de l'amplexion thoracique.

La scoliose dorsolombaire de compensation à concavité opposée.

A la palpation on notait l'augmentation des vibrations.

A la percussion l'existence d'une submatité.

Enfin à l'auscultation, l'existence d'un *syndrome cavitaire sec* se traduisant par :

un souffle caverneux.

le retentissement de la voix et de la toux.

l'absence de râles humides.

EN RÉSUMÉ, en présence de signes de sclérose pleuro-pulmonaire chez un individu jeune non entaché de tuberculose, qu'il y ait ou non hémoptysie, il faut penser à la possibilité de l'existence des bronchectasies et pratiquer la radiographie après injection lipiodolée. Elle seule peut permettre de poser ou d'infirmar avec certitude le diagnostic de dilatation bronchique.

La Forme sèche

L'étude des formes précédentes nous a laissé entrevoir la possibilité de formes uniquement sèches. Ces formes constituaient autrefois des trouvailles d'autopsie (comme dans l'observation suivante que M. Letulle nous a donnée). Elles peuvent constituer aujourd'hui des « trouvailles lipiodo-radiologiques ».

TYPE DE FORME SÈCHE

OBSERVATION III

LETULLE (*Inédite*)

M. X..., 21 ans, amenée à l'hôpital Boucicaud le 19 mai 1907 pour un syndrome pseudo-tétanique.

La tête est rejetée en arrière, le corps en opisthotonos. On constate la raideur du cou, de la nuque et des membres inférieur.

La respiration suspirieuse est difficile ; la malade est plongée dans un coma sans fièvre, dans lequel elle succombe le jour même.

On apprend dans l'entourage que M. X... était toxicomane (opium et strychnine) et que son syndrome pseudo-tétanique était dû en réalité à une intoxication aiguë par la strychnine.

L'enquête familiale (conduite après l'autopsie) à cause de la découverte d'une bronchectasie, apprend que le père était syphilitique (chancre diagnostiqué et traité).

Dans l'adolescence de la malade on n'a relevé aucune maladie, cependant à un moment donné on avait craint la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, à cause de la débilité et de la toux présentées pendant quelques semaines. Néanmoins, elle n'avait eu aucune affection pulmonaire caractérisée, ni jamais d'hémoptysies.

AUTOPSIE N° 984, 21 MAI 1907.

Le cadavre est couvert d'innombrables cicatrices cutanées, des escharres et des abcès superficiels résultant des injections sous-cutanées de toxiques.

A l'ouverture du thorax on constate à droite de nombreuses adhérences pleurales anciennes, en particulier avec le diaphragme. Les deux lobes sont coalescents par suite des adhérences celluléuses anciennes.

Le poumon droit (620 grammes). Le sommet droit est à peine anthracosique.

Le lobe inférieur présente quelques bronchioles dilatées ; par place on note des foyers de broncho-pneumonie marginale diaphragmatique.

Le lobe moyen, très adhérent, se montre très dense, d'un gris rosâtre, ferme, atteint en somme d'une broncho-pneumonie chronique généralisée. En son centre existe une vaste dilatation bronchique de la dimension d'une noisette. La paroi en est lisse et brillante. Nulle trace de tuberculose ne peut être mise en évidence dans les deux poumons.

La consistance anormale du parenchyme pulmonaire du lobe moyen, la disposition nettement broncho-pneumonique de ces lésions, l'intégrité manifeste de la bronche ectasiée eu égard à la tuberculose, rendent très difficile l'interprétation de lésions.

Le poumon gauche présente des lésions de broncho-pneumonie récente.

Les nodules sont parsemés au milieu d'un parenchyme gorgé de sang.

Les ganglions trachéobronchiques sont très gros, foncés, peu anthracosiques et sans la moindre trace de tuberculose.

Le cœur petit, ferme.

Endocarde absolument intact.

Aorte normale.

Foie : 1.900 gr. ; lobe droit montre à sa partie supérieure une esquisse de lobe flottant sur une hauteur de 9 cm. environ ; organe très hyperémié.

Rate volumineuse, tendue, très nombreux follicules lymphatiques, 0.355, très visibles.

Reins : 180 et 170 grammes, violacés, très congestionnés.

Corps thyroïde volumineux, contient dans son lobe gauche quelques petits kystes colloïdes.

Glandes surrénales volumineuses, 20 grammes, très hyperhémisées.

Organes génitaux normaux.

Tube digestif normal, cependant quelques suffusions sanguines.

Cerveau normal.

Moelle normale.

HISTOLOGIE

Les coupes ayant porté sur les *bronches secondaires*, montrent un premier point caractéristique :

La condensation de l'atmosphère broncho-artérielle qui est fibreuse et scléreusé. La presque totalité de ces bronches cartilagineuses pourvue de glandes mucipares en faible proportion, mais normales, sont remarquables par leur pauvreté en fibres musculaires lisses et surtout l'extrême atrophie des armatures élastiques. C'est ainsi que la limitante élastique interne n'est presque partout représenté que par quelques fibres élastiques grêles qui semblent couchés parallèlement à la lumière de la bronche.

La limitante élastique externe est représentée par quelques faisceaux courts semés par place.

Ajoutons enfin que toutes traces de glandes peuvent avoir disparu.

Sur toutes ces bronchioles, les artères bronchiques sont atteintes d'endartérite chronique oblitérante.

Dans le lobe pulmonaire atteint de broncho pneumonie chronique avec bronchectasie, on découvre :

Des grands îlots de sclérose avec épaissement excessif de la plèvre viscérale sclérosée et symphysée ; on peut en juger par la limitante de la plèvre, qui, quoique coupée, trace le domaine de celle-ci.

Dans cette plèvre très nombreux vaisseaux atteints de panar-
térite végétante et même oblitérante. De cette plèvre se détachent des cloisons interlobulaires très épaissies (sclérose pleurogène des auteurs). Dans celle-ci le plus grand nombre des vaisseaux pulmonaires paraissent à peu près sains (par place endophlébite scléreuse, jusqu'au voisinage de la grande poche

bronchectasique qui sera plus loin décrite et auprès de laquelle le plus grand nombre des vaisseaux est atteint de vascularite oblitérante.

Il est à noter que le long de ces cloisons interlobulaires épaissies, ces lobules sont le siège de lésions chroniques importantes. Tout d'abord la limitante élastique marginale de ces lobules est presque partout segmentée au point qu'il est difficile de suivre l'écorce du lobule.

Dans les points où cette limitante élastique marginale est encore conservée, on est frappé de voir qu'une portion du parenchyme lobulaire est transformé en une bande de tissu scléreux parallèlement aux bandes cirrhotiques des cloisons interlobulaires.

Dans le reste des lobules, diverses lésions chroniques existent, mais en particulier de grands îlots de sclérose intralobulaire qui ont pour ainsi dire disséqué les cavités alvéolaires et les bronchioles, en donnant lieu suivant les points, ici à de petites cavités alvéolaires rétrécies, mais bien limitées encore par les fibres élastiques des cloisons interalvéolaires. La limitante de ces alvéoles est tapissée par une couche unique d'épithélium cuboïde trop nombreux, donc en voie de prolifération (néo-alvéoles de Tripier). Sur d'autres points, les cavités alvéolaires sont très réduites et se présentent sous l'aspect de petites cavités très réduites cylindriques, mais toujours tapissées par le même épithélium cuboïde.

La grande cavité bronchectasique.

La paroi se présente avec la forme d'une large bande d'un tissu conjonctif riche en éléments lympho-plasmocytaires, modérément vasculaire, et dans ce tissu aucune trace ne persiste des fibres musculaires, des glandes et des cartilages.

La surface interne de la paroi est recouverte de petits éléments épithéliaux sur une seule couche, atrophiés et méconnaissables.

Un certain nombre de vaisseaux affleurent les épithéliums en question.

D'ailleurs la plupart des vaisseaux ont des parois minces et une lumière très élargie, (capillaires et veines ectasiques).

De place en place, des îlots de mononucléaires parmi lesquels on reconnaît un certain nombre de plasmocytes, sans tendance à la formation nodulaire. Ce sont semble-t-il des leucocytes de passage dans ce tissu cellulaire lâche.

Dans la profondeur (à une distance de 27 mm.), on arrive sur une zone d'un tissu fibreux plus dense et sillonnée par des vaisseaux (artères et veines) aux parois mieux délimitées pourvus même de fibres élastiques ; toutefois, la plupart de ces vaisseaux sont le siège de lésions inflammatoires anciennes qui ont coupé, mutilé les armatures élastiques et musculaires et déformé la lumière (mutilations vasculaires très communes le long des parois bronchectasiques). De place en place, quelques fibres élastiques le long du tissu fibreux tranchent vivement ; quelquefois même on rencontre à leur niveau un ou deux faisceaux de fibres musculaires bien reconnaissables à leurs noyaux et dont on peut reconnaître l'enveloppe élastique.

De proche en proche on arrive jusqu'aux lobules pulmonaires, remarquables par l'atrophie des alvéoles réduits presque tous à de petits cercles bordés d'une couche unique d'épithélium cubique bas et contenant dans leur lumière un certain nombre de cellules flottantes (néo-formation alvéolaire de Tripier).

En outre, on peut noter de place en place la présence de veinules interlobulaires et mêmes interacineuses remarquables par un certain état pathologique, lumière rétrécie par une endophlébite ancienne remplie de néo-vasseaux. Armature élastique générale condensée.

Ces lésions vasculaires semblent bien remonter à une date très éloignée.

Lésions des vaisseaux. Les lésions vasculaires sont en général assez peu marquées, très souvent à côté des petites bronches ectasiées ; les vaisseaux sont sains.

Parfois les artères voisines des grosses bronches cartilagineuses dilatées sont atteintes de lésion de panartérite oblitérante. Mais c'est surtout au niveau des grands collecteurs veineux que l'on trouve ces lésions les plus accusées sous forme de grands placard d'endophlébite fibroïde, à peu près avasculaires dans l'intérieur desquels ont poussé de nombreux faisceaux élastiques (hypergénèse élastique).

Tous ces détails d'observation montrent que dans le lobe moyen du poumon droit existent des lésions qui ne peuvent pas se rattacher à une lésion broncho-pneumonique banale.

La participation de la plèvre, des cloisons interlobulaires; des lobules et des bronches représentent une souffrance commune qui remonte à une date extrêmement éloignée.

Ces lésions semblent bien ressortir simplement de la syphilis.

Ganglions. Les vaisseaux lymphatiques sont bourrés de lymphocytes.

Surrénales normales.

C. thyroïde kystique.

Foie cyanosé avec beaucoup de leucocytes dans les capillaires sanguins.

Rate normale.

Cœur normal.

Reins : congestion des glomérules, sans aucune trace de lésions chroniques. Un certain nombre de tubes contournés par îlots plus ou moins espacés ont perdu leurs noyaux (lésion due au toxique ?)

Pancréas : d'une façon générale il est normal.

Glandes salivaires normales.

EN RÉSUMÉ, chez une jeune femme de 21 ans, hérédosyphilitique, qui ne présentait aucun passé pathologique et qui a succombé des suites d'une intoxication aiguë par la strychnine, existaient des broncheectasies multiples

du poumon droit dont l'une était grande comme une noisette. Ces bronchectasies n'avaient donné lieu à aucune manifestation clinique pendant la vie. L'examen histo-pathologique de ces lésions a révélé leur nature spécifique.

La littérature médicale offre quelques exemples méconnus de ces formes sèches de la bronchectasie :

PILTZ (259), de Magdebourg, entrevoit la possibilité de ces formes latentes et il écrit comme conclusion de son mémoire : « Que la bronchectasie de l'enfance, quelle soit cylindrique ou sacciforme, n'est pas si rare qu'on le croit. Vraisemblablement un certain nombre de cas dont l'apparition remonte à l'enfance ne sont reconnus qu'à un âge plus avancé. »

COMBY (93) parle de formes latentes. Il est « persuadé qu'en cherchant bien on trouverait plus souvent des cas analogues. »

TSCHERNOW (303), à propos du cas du jeune W. Br..., âgé de 10 ans, entré dans son service pour toux et expectoration, s'étonne qu'un mois après l'entrée il perçoive l'existence d'un souffle caverneux et de gargouillements. Aussi écrit-il : « Cette caverne s'est constituée sous les yeux du médecin et une caverne pulmonaire n'était pas possible dans ces conditions ; d'où le diagnostic de bronchectasie. »

POULAIN (263) a observé dans le service de M. Attinger un malade :

K..., 38 ans, domestique, sans antécédents héréditaires, notables, *sans aucune maladie pulmonaire antérieure* et qui souffrant depuis 3 mois seulement avec de la fièvre et une expectoration très abondante fit une vomique 3 jours après son entrée à l'hôpital. On décide une intervention, après la radiographie qui montrait une bande obscure au niveau de la scissure supérieure droite ; la mort survint au cours de l'intervention.

Autopsie : La plèvre droite était épaisse de 1 centimètre. Il existait des dilatations bronchiques depuis en haut jusqu'en bas. Ces bronchectasies étaient grosses comme des noix, des mandarines et même étaient plus grandes encore. Il n'existait aucune lésion tuberculeuse.

Histologiquement c'étaient des dilatations bronchiques typiques avec épithélium pavimenteux stratifié. Dans le chorion des faisceaux de fibres musculaires très développés et des capillaires très nombreux.

Il faut bien admettre dans ce cas tout à fait typique que ce n'est pas en trois mois (sans aucun passé pulmonaire antérieur) que cette symphyse pleurale et ces dilatations bronchiques énormes s'étaient développées. Il s'agit bien là d'une forme sèche latente pendant de longues années qui, sous une influence que l'auteur n'a pas recherchée, s'est soudainement réveillée.

Ces lectures donnent bien l'impression que les anciens observateurs entrevoyaient la possibilité d'une préexistence de la bronchectasie sur l'apparition des signes classiques de bronchite. Mais le dogme de l'infection bronchique aérienne et du rôle mécanique des efforts de toux, était si puissant que personne alors n'osa le secouer.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE LA DILATATION ANÉVRYSMATIQUE DES BRONCHES

Étude historique de la Pathogénie

LES CONCEPTIONS CLASSIQUES.

LES ÉTAPES PATHOGÉNIQUES SUCCESSIVES.

LA NOTION DE LA SYPHILIS BRONCHIQUE.

LA FORME SÈCHE HÉMOPTOÏQUE, SON IMPORTANCE POUR
LA COMPRÉHENSION DE LA PATHOGÉNIE DE LA BRON-
CHECTASIE.

LA NOTION DES CAVITÉS BRONCHIQUES PRÉFORMÉES.

1° *Explique l'explosion brutale des signes clas-
siques de l'affection, leur durée et leur dispa-
rition subite.*

2° *La D. B. Conditionne la répétition des bronchites,
des incidents broncho-pulmonaires.*

*La D. B. est primitive, l'infection secondaire la « ré-
vèle » en faisant naître le syndrome classique.*

L'individualisation d'une forme sèche de la dilatation des bronches n'a pas seulement un intérêt clinique et scientifique. Elle pose un problème de pathogénie et d'étiologie. Grâce à ces formes la démonstration est faite que des dilatations multiples, considérables peuvent être absolument latentes et peuvent se produire sans que l'on relève dans le passé des malades aucune manifestation bronchique ou pulmonaire banale.

Comment comprendre alors la théorie pathogénique classiquement invoquée de la production des bronchectasies par les bronchites à répétition, les broncho-pneumonies graves, les efforts de la toux.

Il faut concevoir le problème autrement.

La notion de l'infection bronchique aérienne associée au rôle mécanique de la toux a trop longtemps pesé à tort sur le mécanisme de la production des cavités ampullaires bronchiques.

Chez le fœtus, l'on voit souvent des bronchectasies volumineuses lobaires mêmes et pourtant aucun processus aérien ne peut être invoqué.

En réalité la pathogénie de la dilatation bronchique anévrysmatique est tout autre (1). On doit, disions-nous avec MM. Bezançon, M.-P. Weil, E. Bernard (39), retourner la proposition classique. Au lieu de concevoir la dilatation bronchique comme l'aboutissant des bronchites à répétition, il faut admettre que la bronchectasie est la première en date ; la bronchite, la toux et l'expecto-

(1) Nous n'envisageons aucunement ici les cas de dilatation bronchique liées à la tuberculose fibreuse ou aux corps étrangers.

toration ne doivent être considérées que comme de véritables complications secondaires.

Les bronches sont à l'état normal remplies de saprophytes ; ce sont, suivant l'élégante comparaison de mon Maître Letulle, « des réservoirs pathogéniques qui laissent échapper des pullulations suraiguës de tel ou tel microbe sélectionné ». Ceux-ci trouvent dans les cavités préformées, du mucus et de la chaleur pour se développer à leur aise et exalter leur virulence.

Quelle est donc la cause réelle de la bronchectasie ?

Avant d'aborder plus à fond ce délicat problème, nous allons passer en revue les différentes théories pathogéniques qui ont eu cours depuis Laennec jusqu'à nos jours.

C'est LAENNEC (190) qui, le premier, en 1818, décrit la dilatation des bronches après l'avoir observée chez un enfant de 3 ans et demi, avec son élève Cayrol.

Il distinguait la dilatation ampullaire de la cylindrique ; cette notion est classique encore aujourd'hui. Pour en expliquer la formation, il invoquait la théorie du bouchon muqueux et de l'accumulation des mucosités dans les bronches, d'abord passagère puis définitive par renouvellement des sécrétions.

ANDRAL, en 1824, décrit la dilatation moniliforme en montrant que les lésions chroniques des bronches produisent des rétrécissements et des dilatations.

BROUSSAIS, en 1834, fait déjà intervenir le rôle mécanique de la toux sur les parois bronchiques. L'ectasie serait due aux efforts de toux.

RAYNAUD, en 1835, croit que pour suppléer au parenchyme pulmonaire densifié, il faut que les bronches avoisinantes se dilatent. C'est le mécanisme de la suppléance ou principe de « l'équilibre respiratoire ».

Cette théorie est reprise par NIEMEYER, en 1868.

STOKES, en 1836, invoque à son tour la théorie de l'infection bronchique qui va peser 75 ans sur la pathogénie de la bronchectasie, mais il ajoute que l'infection bronchique paralyse les fibres des parois des bronches d'où stagnation des sécrétions et dilatation permanente. C'est l'opinion de LEBERT 1857 ; CORRIGAN (94), en 1838, édifie la théorie de la cirrhose pulmonaire ; le poumon sclérosé amène, par rétraction centrifuge des tissus péribronchiques, la bronche à se dilater. LUYX, en 1861, reprend cette idée et l'exagère encore.

WILLIAMS, en 1840, admet la dilatation par diminution de l'élasticité et de la contractilité des bronches, due à l'inflammation et aux efforts de la pression atmosphérique.

ROKITANSKY, 1842, reconnaît qu'il y a la dilatation cylindrique et la dilatation sacciforme.

Dans la première, la lésion chronique de la bronche amène la dilatation, dans la seconde la bronchite entraîne l'oblitération de la portion terminale des bronches et la pression atmosphérique la fait céder au-dessus de l'oblitération. Il applique en cela la théorie de GRISOLLE pour lequel : « Presque tous les canaux de l'économie ne se dilatent que par suite d'un obstacle qui force les

liquides à s'accumuler ou à séjourner plus longtemps que de coutume dans leur intérieur. »

GRANCHER 1878, invoque leur origine tuberculeuse soit au cours d'une évolution lente de tuberculose, soit comme séquelle d'une tuberculose éteinte et fibreuse, soit que la tuberculose, se greffe sur la D. B. Cette dernière hypothèse se réalise souvent, mais si les deux autres peuvent être admises chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant, où la tuberculose évolue pour ainsi dire expérimentalement (généralisation rapide) et n'a pas le temps de produire la sclérose.

BEAU et MAISSIAT, en 1843, incriminent la toux qui cause la dilatation par hyperpression au moment de l'effort.

MENDELSON, en 1845, admet la même théorie.

GAIRDNER, en 1851, invoque une théorie de l'ulcération de la paroi bronchique.

CRUVEILHIER, en 1852, reprend la théorie de l'effort de toux.

BARTH a apporté une idée neuve mais fausse, lorsqu'il exprime sa théorie pleurale de la D. B. Pour lui, la pleurésie chronique a trois conséquences :

a) La symphyse pleurale qui tire sur les parois bronchiques.

b) La pneumonie chronique qui en altère les fibres musculaires.

c) Les bronchites répétées.

GOMBAULT (148 bis), 1858, admet le mécanisme de la sténose.

BAMBERGER 1864, entrevoit le rôle de la destruction

des éléments résistants de la paroi, mais il la rapporte à la bronchite aérienne banale.

TRAJANOWSKY, 1864, soutient la même théorie.

CAZALIS, 1862, est éclectique, il admet l'association de la stagnation des mucosités, de la pression aérienne, et de l'inflammation.

HARDY et BEHIER, 1869, admettent que les mucosités bronchiques « s'enfoncent comme des coins » dans les bronches en les dilatant grâce à la pression de l'air.

BLACHEZ (52), 1869, admet que des gaz prennent naissance dans la bronche en y produisant de l'hyperpression, laquelle entraîne à son tour la dilatation.

GRASSET, 1873, prétend qu'elles sont dues aux affections chroniques du poumon d'origine paludéenne. C'est là une notion intéressante et dont l'étude devrait être reprise dans les pays infestés de paludisme.

HELLER (162), admet qu'à la suite du foyer d'atelectasie pulmonaire il se produit des dilatations bronchiques de compensation et il conseille la gymnastique respiratoire pour combattre cette dilatation cause des bronchectasies.

BALZER (18), en 1878, inspiré par CHARCOT fait jouer tout le rôle aux nodules broncho-pneumoniques. C'est l'opinion reprise par DIEUDONNÉ (116), en 1907, qui admet que les broncho-pneumonies aiguës ou chroniques, de quelque nature qu'elles soient, peuvent engendrer la dilatation bronchique.

A partir de cette époque, les études anatomo-pathologique marquent leur empreinte sur la pathogénie de l'affection.

DESPLATS, 1878, rapporte une observation de dilatation bronchique et d'anévrysme aortique produit lui-même par l'athérome. La dilatation bronchique serait produite par la compression bronchique engendrée par l'anévrysme ou les ganglions ; il en résulterait de la rétention purulente et la dilatation.

COYNE, 1877, constate que la transformation embryonnaire des différentes couches enlève à la paroi bronchique toute résistance.

LEROY (119), en 1879, et DALLIDET (100), en 1881, soutiennent la même théorie.

BARTHEZ et SAUNÉ, en 1884, croient à l'action des leucocytes sur les parois.

HANOT et GILBERT (156), en 1884, fixent l'opinion dans une très belle étude. Ils concluent que :

« Sous l'influence des inflammations bronchiques, les vaisseaux des bronches se congestionnent, se dilatent, se multiplient et laissent émigrer par diapédèse d'innombrables leucocytes. La paroi bronchique se trouve bientôt transformée en un véritable tissu vasculaire et embryonnaire au sein duquel les éléments normaux s'altèrent progressivement, les fibres élastiques et conjonctives se dénouent, les cartilages, les glandes et les fibres musculaires se détruisent ; privée alors de toute résistance, la paroi bronchique se laisse distendre aisément : la bronchectasie est constituée ».

Ils expliquent par là même les hémoptysies. Mais en 1893, HANOT invoque comme étiologie de ce processus le rôle de l'artério-sclérose, à la suite d'une autopsie d'un homme de 27 ans présentant des dilatations des bronches

et de l'artério-sclérose généralisée ; constatation pourtant très en faveur de l'étiologie syphilitique ;

LEGENDRE, en 1893, croit à la même pathogénie et cite un cas analogue.

NICAISE, 1893, admet l'altération bronchique et le rôle de la pression de l'air au moment de la toux.

CLAISSE (89), 1895, par une série d'expériences, montre **le rôle des corps étrangers intrabronchiques** qui peuvent provoquer des dilatations bronchiques et même l'hypertrophie des muscles de Reissessen. Ces constatations ont été faites sur des bronches d'animaux dans lesquelles il avait fixé des crampons de fer.

A la suite des travaux de Claisse, toute une série d'observations ont été publiées sur la production des dilatations bronchiques par les corps étrangers intrabronchiques. Il semble qu'il existe des faits indiscutables de cet ordre. Néanmoins, il faut également reconnaître que ces dilatations, quand elles n'entraînent pas la mort, cèdent immédiatement à l'expulsion des corps étrangers.

Les observations suivantes illustrent cette manière de voir :

KINTER et WALTHER citent le cas d'une petite fille de 10 ans qui, ayant avalé un clou de girofle, présentait des signes cavitaires et un état alarmant jusqu'au jour où, au milieu d'un violent accès de toux, elle expectora ce qui restait du clou de girofle après un séjour de 296 jours ; après l'expulsion du corps étranger, l'amélioration fut presque immédiate et les symptômes de la dilatation s'amendèrent notablement.

COMBY (93) dans son *Traité des maladies de l'enfance*, 1910, écrit :

« J'ai vu à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du

Professeur Grancher, les pièces anatomiques d'un jeune enfant... Au mois de septembre 1895, inhalation accidentelle d'un petit tube de verre, immédiatement accès de suffocation, puis dyspnée, toux persistante, expectoration purulente et fétide. Après 17 mois de maladie, l'enfant est conduit à la clinique où il succombe au bout de 10 jours, avec des symptômes de gangrène pulmonaire.

« A l'autopsie, on trouve le tube de verre fixé dans la bronche gauche. Tout le poumon de ce côté est transformé en tissu scléreux, lardacé, creusé de nombreuses vacuoles, qui sur une coupe donnent l'apparence du fromage de gruyère.

« La dissection attentive montre que ces vacuoles ne sont que des sections perpendiculaires de bronches dilatées outre mesure. On trouve enfin un foyer de gangrène à la base du poumon gauche. Le poumon droit était sain et ne présentait aucune dilatation bronchique. Pas de tuberculose ».

BARCLAY BARON rapporte l'observation d'une fillette qui avait aspiré un bout de parapluie en métal de 1 cm. 5 et chez laquelle une bronchectasie s'était développée. (Constatation après autopsie, l'opération ayant déterminé la mort).

BERTHOLLE rapporte des observations de dilatation des bronches ayant succédé à l'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes.

DOUILLET (113), DELACOUR (105) et SOTIROFF (299) rapportent des cas analogues.

*
* *

Si nous éliminons ces formes particulières de bronchectasie, nous allons voir que les opinions des auteurs modernes, ont peu varié jusqu'aux études plus précises des pédiatres.

MARFAN (217), en 1901, invoque l'inflammation bronchique chronique qui entraîne par suppuration la disparition de la couche musculaire et élastique ; la bronche ainsi désarmée, se laisserait distendre par les efforts de la toux.

BOURÉE (60), 1905, est éclectique ; il admet la lésion bronchique (perte de l'élasticité et de la résistance de la paroi), et une lésion pulmonaire fait d'imperméabilité du parenchyme d'où l'augmentation de la pression dans les bronches pendant la toux.

DIEUDONNÉ (110), 1907, en fait une affection fréquente chez l'enfant ; il insiste sur le rôle des infections nasales, amygdaliennes, du rhinopharynx ; sur le séjour dans un air confiné, la misère physiologique, le rachitisme comme causes adjuvantes de la bronchite et de la pression de l'air qui s'intensifie au moment des efforts de la toux.

THIROLOIX et DEBRÉ (304), en 1908, ont pu, dans une série d'expériences très instructives, reproduire par inoculation sanguine du micrococcus néoformans chez le rat des dilatations kystiques, énormes, dues à un processus de néoformation.

TRIBOULET (308), 1908, admet « l'intervention d'un germe infectieux à virulence spéciale contemporaine de la maladie initiale et qui n'a pas encore été déterminé : Il s'attacherait au parenchyme pulmonaire pour ne plus le quitter et ainsi s'expliqueraient les poussées aiguës, la réapparition des désordres en apparence éteints, tout se passant ici comme on le voit ailleurs au sujet des érysipèles à répétition ».

*
* *

Cependant certains auteurs, les pédiatres en particulier, commencent à se faire de la dilatation des bronches une idée plus précise.

Une notion nouvelle commence à se faire jour, c'est celle de la bronchectasie, maladie chronique à poussées aiguës successives.

HUTINEL (169), en 1905 et en 1911, a montré la fréquence de la dilatation bronchique chez l'enfant, à l'inverse de la conception de DIEULAFOY (III), qui la croyait une maladie du vieillard.

Il trace son tableau clinique avec précision, montrant qu'elle se manifeste par des poussées aiguës, simulant la bronchite, la broncho-pneumonie ou la pleurésie ; poussées déclanchées par une infection quelconque. Il admettait volontiers le rôle de l'infection saisonnière, celui des insuffisances nasales, des affections rhinopharyngées et de la gorge ; le rôle des pleurésies, des corps étrangers, des adénopathies. Il incriminait surtout les broncho-pneumonies traînantes qui s'accompagnent d'une destruction des muscles et des cartilages.

Chez le vieillard et l'adulte il la croit presque toujours tuberculeuse.

Le premier, il apporte une contribution considérable à l'étude de cette affection, en montrant que chez l'enfant la SYPHILIS se trouve à l'origine de la moitié des cas de

dilatation bronchique. Cliniquement, il distingue les *dilatations aiguës* secondaires aux broncho-pneumonies, des *dilatations chroniques* avec sclérose pleuro-pulmonaire.

DE JONG et J. HUTINEL (104 bis), en 1922 et 1924, ont donné un regain d'actualité à la question ; ils montrent les premiers, « que la description classique des formes de l'adulte, ne s'applique en réalité qu'à l'étape ultime de l'évolution de la dilatation des bronches. Pendant une longue période la dilatation des bronches de l'adulte se présente elle aussi comme une maladie chronique entrecoupée de poussées aiguës, mais, tandis que chez l'enfant, il persiste peu de signes dans les phases intermédiaires, chez l'adulte, lorsqu'il s'avance en âge, il persiste toujours un foyer localisé persistant de sclérose pulmonaire ou pleurale avec bronchite chronique ; enfin à la suite d'une poussée de broncho-alvéolite aiguë particulièrement sévère, le syndrome de dilatation bronchique devient permanent ».

BEZANÇON et DE JONG (50), en 1923, écrivent : « En fouillant le passé de la plupart des malades atteints de dilatations bronchiques, on ne trouve rien et beaucoup de bronchectasies véritables n'ont pas d'étiologie précise. »

J. HUTINEL (175), dans sa récente thèse, montre que pour expliquer la symptomatologie des dilatations des bronches, « deux notions doivent être retenues ; la béance des voies aériennes et leur infection secondaire ».

Plus loin il écrit : « Au début, l'infection causale qui

agit en détruisant l'armature bronchique n'a d'histoire clinique que lorsqu'elle est secondaire à une broncho-pneumonie traînante, comme chez les enfants.

« D'ordinaire c'est insidieusement que les lésions péri-bronchiques se constituent, jusqu'au jour où les bronches dilatées et scléreuses se laissent envahir par les infections secondaires. Nous voyons donc que si les poussées aiguës sont les plus précoces, au point de vue clinique, anatomiquement les lésions existent à un stade avancé. Ces poussées vont aggraver progressivement la maladie et la transformer en une affection chronique irrémédiable. »

*
* *

EN RÉSUMÉ la pathogénie de la dilatation bronchique peut se ramener à trois théories (les cas de dilatation bronchiques liées aux corps étrangers exceptés).

La théorie pulmonaire (Corrigan) suppose que la bronchectasie est une conséquence de la sclérose pulmonaire rétractile qui par traction centrifuge sur les parois bronchiques arrive à les distendre.

Cette théorie est infirmée par la constatation très fréquente de scléroses pulmonaires étendues qui ne s'accompagnent nullement de bronchectasie. Elle est d'autre part contredite par l'observation de nombreuses dilatations parfois assez volumineuses, situées en plein parenchyme normal.

La théorie pleurale (Barth) veut que ce soit la pleurésie chronique qui entraîne les dilatations bronchiques par tractions excentriques sur les bronches. On peut lui opposer les mêmes objections qu'à la théorie précédente.

La théorie bronchique (altérations des parois) soutenue par Andral et par Stoke, vérifiée anatomiquement par Cornil et Ranyier, Hanot et Gilbert, expérimentalement par Claisse, est très solide. C'est elle qui est la plus vraisemblable.

Il reste à en déterminer l'origine.

*
* *

On a fait jouer aux bronchites à répétitions, aux broncho-pneumonies de la rougeole, de la coqueluche et de la grippe, aux infections descendantes, un rôle très exagéré.

L'Ecole moderne, à la suite des travaux d'Hutinel, Thiroloix et Debré (304), Bezançon et de Jong, de Jong et J. Hutinel (loc), nous a appris à mieux connaître la maladie dilatation des bronches, maladie à poussées successives et à étiologie imprécise.

L'apparition de la méthode lipiodolée de MM. Sicard et Forestier nous a permis de montrer l'existence de volumineuses dilatations bronchiques anévrysmatiques chez des malades qui n'avaient aucun passé pulmonaire ni bronchique et qui en particulier n'avaient jamais présenté aucune expectoration.

Nous en concluons donc qu'en dehors des cas de dilatations bronchiques *cylindriques* secondaires qui peuvent pour une part relever de l'étiologie classique, il existe une MALADIE DILATATION DES BRONCHES, caractérisée anatomiquement par des cavités bronchiques volumineuses, ampullaires ou sacciformes qui peuvent rester longtemps sans aucun signe clinique; c'est à cette affection qu'on doit réserver le nom de bronchectasie.

C'est une *maladie primitive* qui s'est installée progressivement, insidieusement, sans que l'on puisse en fixer le début réel.

Elle peut être *congénitale* comme le prouve les indiscutables constatations de Grawitz (152), de Hiller (163), de Balzer et Grandhomme (17), de Couvelaire (98), de Bar et Kervily (25), de Lelièvre et Morisson Lacombe (198). Elle peut être *acquise* et remonter à l'enfance ou bien être *acquise* plus tardivement.

Cette affection est complètement indépendante au point de vue pathogénique et étiologique des bronchites à répétition, des broncho-pneumonies ou des pleurésies.

Elle peut exister, sans qu'aucune expectoration ne la trahisse, à l'état de forme sèche ou de forme sèche hémoptoïque si des hémoptysies, sans expectoration purulente, viennent la révéler.

Ces dilatations bronchiques sont complètement latentes jusqu'au jour où une infection pulmonaire ou générale les réveille.

Elles favorisent SECONDAIREMENT L'APPARITION DES BRONCHITES A RÉPÉTITION, des broncho-pneumonies graves et

trainantes par le fait même de la préexistence de nombreuses cavités dans lesquelles les agents pathogènes aérobie ou anaérobie vont trouver d'excellentes conditions de prolifération et de culture.

La broncheectasie est la première en date ; l'expectoration classique, les bronchites, les broncho-pneumonies sont secondaires, ce sont en réalité des complications.

La préexistence mêmes des broncheectasies donne à ces complications le caractère brutal d'apparition, véritable explosion de signes variés et pourtant bien particuliers. Elles expliquent la rapidité et l'intensité avec laquelle s'installe en quelques heures un grand syndrome cavitair avec expectoration très abondante (200 à 300 gr.).

Elles rendent compte de la longueur et de la gravité des affections pulmonaires secondairement greffées.

Les signes physiques et l'expectoration dépendant de la présence de ces cavités, font croire habituellement à tort à l'existence d'une fonte purulente tuberculeuse rapide du parenchyme ou encore à un pyo-pneumothorax.

A la fin de la maladie dont la durée très prolongée a étonné, on est également « choqué » de constater la disparition rapide de tous les signes et de cette expectoration.

En présence de ces faits, les classiques parlaient de guérison de la maladie, de formes aiguës de la dilatation des bronches, de phases de début, de formes chroniques. Chaque fois, *c'est l'effet qui est pris pour la cause.*

Notre conception de la forme sèche, du début réel ancien et du début apparent lié à l'infection secondaire, ex-

plique la pathogénie de cette affection et en résoud bien des points obscurs.

Il nous reste maintenant à en étudier l'*étiologie* ; auparavant, nous dirons quelques mots du mécanisme du réveil ou de l'explosion des signes classiques.

CHAPITRE IV

LE MÉCANISME DES « RÉVEILS » DE LA DILATATION BRONCHIQUE

LE RÔLE DES INFECTIONS BANALES COMME CAUSE DES
« RÉVEILS DES CAVITÉS BRONCHIQUES PRÉFORMÉES
RESTÉES SÈCHES JUSQUE-LA ».

LA BRUTALITÉ D'INSTALLATION DU SYNDROME CLASSI-
QUE HABITUEL, QUI FAISAIT CROIRE A LA POSSIBI-
LITÉ DES « DILATATIONS AIGÜES DES BRONCHES ».

L'IMPORTANCE DES AFFECTIONS A GRANDE AFFINITÉ PUL-
MONAIRE COMME CAUSE DES RÉVEILS :

GRIFFE, ROUGEOLE, COQUELUCHE, INFECTION RHINO-
PHARYNGÉE DESCENDANTE, ADÉNOÏDITES ET SINU-
SITES, AFFECTIONS SAISONNIÈRES.

EXEMPLES DE RÉVEILS PLUS EXCEPTIONNELS ; LES GAZ
DE COMBAT, LA SCARLATINE, LE RHUMATISME AR-
TICULAIRE AIGU, LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Le réveil de la dilatation des bronches, ou DÉBUT APPARENT de l'affection est marqué par l'apparition du syndrome classique (signes cavitaires accompagnés de l'expectoration abondante en quatre couches).

Cette révélation des signes est due à une infection secondaire surajoutée. Elle est toujours très brutale et très rapide. Dans notre récent article en collaboration avec MM. Bezançon, M.-P. Weil et E. Bernard (loc), nous avons insisté sur ces « réveils » que nous appelions « l'explosion des signes classiques ».

En quelques heures, en effet, l'affection semble se constituer et l'on peut observer en même temps que des signes gargouillants au niveau des zones de bronchectasies, l'apparition d'une expectoration d'emblée importante.

L'étude de notre observation II montre avec une grande netteté le mécanisme de ce réveil dans un cas où le diagnostic de volumineuses bronchectasies avait été posé d'une façon précoce et certaine malgré l'absence de tous les signes classiques habituels.

Cette femme, sous l'influence d'une broncho-pneumonie grippale, a « réveillé » sa lésion sèche, l'a enflammée et a fait sous nos yeux une poussée qui a duré près d'un mois et qui a été accompagnée d'une grande expectoration.

Nous rappelons ici cette partie de l'observation tant elle est démonstrative.

L'évolution de ce cas nous a montré un exemple cu-

rieux et typique à notre avis, de « réveil » de la dilatation des bronches.

En effet à l'occasion de l'arrivée dans notre salle de six femmes atteintes de grippe infectieuse, avec broncho-pneumonie, notre malade prend la grippe à son tour. La température s'élève à 40°. Elle présente pendant trois jours des signes de grippe, céphalée, asthénie, brisement des membres. Puis s'installe au niveau du poumon droit (opposé aux dilatations) une broncho-pneumonie et les dilatations bronchiques, sèche jusqu'alors, s'infectent pour la première fois sous nos yeux. Nous voyons s'installer brutalement en une demi-journée un syndrome cavitairé d'une extraordinaire intensité au niveau de l'hémithorax gauche. Ce fut véritablement une *explosion de grands signes humides* (souffle cavitairé, râles gargouillants s'accompagnant de toux incessante et d'une *expectoration abondante*, 250 grammes en 4 couches contenant une flore microbienne variée composée de microbes ayant la morphologie du pneumocoque, du streptocoque et du tétragène.

Mais à l'inverse des dilatations des bronches infectées depuis longtemps et dans lesquelles l'expectoration est surtout séreuse ; dans notre cas de *première infection*, l'expectoration *riche en mucus* était *collante* et très albumineuse. Ces caractères traduisaient l'existence du processus aigu.

Cette première poussée a duré pendant 27 jours et a brusquement cessé comme si l'organisme s'immunisait tout d'un coup contre l'infection ; en effet de 100 gr., l'expectoration en une seule journée est tombée à zéro. Il est vrai que nous avons continué le traitement spécifique pendant toute la durée de la poussée.

Dans ce cas la *grippe* fut la cause de la première infection.

D'autres affections peuvent provoquer les réveils.

Dans l'intéressante observation de MM. de Jong et Hutinel (voir observation page 43), ce sont les *gaz de combat* qui sont responsables. Ils laissent à leur suite un incident étiqueté congestion pulmonaire avec une importante expectoration. En réalité, ils ont déclenché l'infection secondaire, la complication dont le malheureux ne devait plus se relever.

PIERRE LEFRANC, dans sa thèse (197), rapporte une série d'études de ces réveils sous l'influence des infections générales. Il emprunte l'observation suivante due à Comby (93). Elle montre l'influence de la scarlatine comme cause de réveil dans un cas de dilatation bronchique latente.

OBSERVATION XV (COMBY) (*In Thèse Lefranc*)

B... Camille, âgé de 4 ans, entre au mois de mai 1896 au pavillon d'isolement pour une éruption de scarlatine accompagnée de varicelle. Ces deux fièvres éruptives suivent un cours régulier et l'enfant est bientôt guéri. Mais il tousse depuis longtemps et nous apprenons qu'il a eu la coqueluche à 4 mois, la rougeole à 18 mois et une série de bronchites entre 2 et 3 ans. En somme, il a toujours toussé depuis la première année de sa vie. Actuellement il tousse beaucoup et nous sommes amenés à examiner attentivement sa poitrine. En avant, la percussion et l'auscultation n'indique rien d'anormal. En arrière et à droite on trouve le long de la colonne vertébrale une zone de matité qui s'étend de l'angle inférieur de l'omoplate à la base du poumon. L'enfant ne pouvant pas compter à voix assez haute, il est difficile de se rendre compte de l'état des vibrations thoraciques.

A l'auscultation; on constate un souffle plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration, à timbre caveux. En même temps il y a des râles sous-crépitaux et parfois un véritable gargouillement. Ces variations dépendent de l'état de réplétion plus ou moins grande des bronches dilatées. Parfois les cavités sont vides, les râles disparaissent presque entièrement, et l'on entend de la bronchophonie.

L'enfant tousse beaucoup et crache surtout le matin; l'expectoration est grande malgré le jeune âge du sujet et constituée par des matières purulentes, jaunâtres, non fétides.

Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital (6 semaines) l'enfant a présenté les mêmes signes physiques et les mêmes signes fonctionnels. Bon état général, appétit excellent, pas de fièvre.

Nous avons cité cette observation pour donner un exemple de dilatation latente pendant longtemps, passant par une phase aiguë à l'occasion d'une scarlatine.

Une observation intéressante également, où l'installation des signes de bronchiectasie fut extraordinairement rapide et intense, nous est fournie par le cas suivant emprunté encore à PIERRE LEFRANC.

OBSERVATION II (*Résumée*) (*Thèse Lefranc*)

G. B..., coqueluche à 6 ans, sans complication; aucun autre passé pulmonaire.

Quelques jours avant l'entrée à l'hôpital, a été prise d'une broncho-pneumonie double à la partie inférieure du poumon gauche et la partie moyenne du poumon droit avec expectoration verdâtre et toux incessante.

Malgré une température oscillante entre 37°8 le matin et 40° le soir, l'état général était très bon.

A l'examen on constate des signes tubo-cavitaires de la base gauche avec gargouillement.

On croit à une caverne tuberculeuse, mais on ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Huit jours plus tard on constate la guérison complète.

Lefranc appelle ce cas « une poussée aiguë de dilatation bronchique ; il en rapporte plusieurs exemples. Pour nous ce ne sont que des réveils de bronchectasies.

Mais la plus curieuse observation que nous ayons retrouvée est celle d'un réveil de bronchectasie par le rhumatisme articulaire aigu. A l'occasion de deux poussées de rhumatisme signés par une localisation cardiaque une petite malade greffe deux poussées aiguës sur ses dilatations bronchiques.

OBSERVATION XIII (*In Thèse Lefranc*)

Marthe S..., âgée de 11 ans, est entrée le 24 février 1911 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, parce qu'elle se plaint de palpitations et de gêne pour respirer, dès qu'elle fait un effort.

Les parents sont bien portants, elle a deux sœurs. Pas de trace de tuberculose ni de rhumatisme. Cette fillette est née à terme, après une grossesse et un accouchement normaux ; elle a été nourrie au sein pendant 3 mois, puis au biberon ; elle a fait sa première dent à 11 mois.

Elle aurait eu, à 3 mois, une pneumonie, et il y a un an une broncho-pneumonie ; depuis elle est restée sujette aux bronchites.

A 7 ans, l'enfant a eu une *première crise de rhumatisme* qui s'est accompagné de *mouvements choréiques* aux membres su-

périeurs et à la face. Au bout de 6 mois, la chorée et le rhumatisme ont disparu, mais c'est à ce moment qu'on s'est aperçu qu'elle avait une affection cardiaque.

A son entrée, le 24 février, la malade n'a rien du côté de ses articulations, pas de fièvre. Elle se plaint seulement de toux et de dyspnée.

A l'examen de la poitrine, on ne trouve pas de modification de la sonorité pulmonaire, ni de vibrations thoraciques : l'auscultation fait entendre des râles ronflants et sibilants siégeant surtout aux deux bases.

Au cœur, pas de voussures précordiales. Légère augmentation de la matité précordiale et dépression systolique de la pointe. A l'auscultation, souffle d'insuffisance mitralé.

14 mars : *Poussée aiguë de rhumatisme* au niveau des deux genoux avec élévation thermique à 39°. Signes d'endo-péricardite. Pas de mouvements choréiques. On administre du salicylate de soude.

15 mars : *La malade tousse beaucoup et on entend aux deux bases de gros râles humides.* Température 39°2.

16 mars : *Le matin, expectoration abondante de gros crachats muco-purulents. Souffle cavitairé à la base droite, entouré de râles humides.* La température reste toujours élevée.

Pendant tous les jours suivants, la malade continue à remplir au moins un *crachoir par jour* et à avoir une toux fréquente, quinteuse.

Les signes locaux sont très variables d'un jour à l'autre : matité à la base droite, souffle remplacé parfois par du gargouillement.

L'examen des crachats est toujours resté négatif au point de vue du bacille de Koch.

28 mars : L'expectoration et la toux diminuant, la matité s'atténue, seul persiste le souffle. La température est à 37°.

Le 2 avril on ne trouve plus de signes de cette phase aiguë de dilatation bronchique et la malade reste à l'hôpital pour son insuffisance mitrale.

Dans le courant du mois de mai, à l'occasion d'une nouvelle crise de rhumatisme aigu, cette malade se remit à tousser, à cracher et à présenter des signes pseudo-cavitaires à la base du poumon droit, semblables à ceux observés au mois de mars.

C'est donc à l'occasion d'une infection rhumatismale que cette fillette passait par les phases aiguës de la dilatation bronchique qui jusqu'alors ne s'était pas manifestée.

Mais c'est surtout à l'influence de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, des infections rhino-pharyngées et des sinus que sont dus le plus souvent les réveils de la bronchectasie.

Cela se conçoit aisément pour deux raisons :

La première est que ces maladies ont une affinité bien connue pour l'arbre broncho-pulmonaire.

La seconde qu'elles sont particulièrement fréquentes, surtout dans le jeune âge et l'on peut dire pratiquement que personne n'y échappe.

D'autres maladies générales dont l'affinité pour le poumon, quoique très réelle, est moins fréquente, ont été invoquées comme cause des « réveils » de la dilatation bronchique.

En dehors du rhumatisme articulaire aigu que nous avons déjà cité on a rapporté des observations de réveils par la scarlatine et la fièvre typhoïde.

Dans tous ces cas, les auteurs rapportaient à ces maladies la production même de la bronchectasie. En réalité l'existence de ces cavités préformées n'étaient simplement que « révélées » brutalement par ces affections.

Celles-ci faisaient « sortir » le syndrome classique qui n'est en réalité que l'expression tapageuse d'une complication secondaire plus ou moins tardive selon les hasards pathologiques.

« On ordonna un élictuaire pour un phtisique qui était dans une situation désespérée ; par une méprise d'apothicaire, l'élictuaire fut donné à un malade vénérien pour s'en frotter et le phtisique reçut l'onguent mercuriel au lieu de l'élictuaire. Celui-ci ne se doutant pas de la méprise, prit de cet onguent environ la grosseur d'une noix muscade deux à trois fois par jour et il fut radicalement guéri, au grand ébahissement du médecin qui apprit en suite par hasard comment la chose s'était faite ». BRAMBILLA, Trattato Chirurgico pratico, Milano, 1777.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE DE LA DILATATION DES BRONCHES

La Syphilis bronchique

L'APERÇU HISTORIQUE DE SYPHILIS PULMONAIRE MONTRE QUE :

1° GRACE AUX TRAVAUX DES ANATOMO-PATHOLOGISTES D'UNE PART ET A CEUX DES PÉDIATRES D'AUTRE PART, LE DOMAINE DE LA PHTISIE SYPHILITIQUE EST TRÈS DIMINUÉ AU PROFIT DE CELUI DE LA DILATATION DES BRONCHES.

2° LES PHÉNOMÈNES CAVITAIRES OBSERVÉS CHEZ LES SYPHILITIQUES PULMONAIRES SONT DUS LE PLUS SOUVENT A LA

PRÉSENCE DES DILATATIONS BRONCHIQUES ; AINSI SE TROUVE EXPLIQUÉE LA PROPOSITION CLASSIQUE DE BAZIN : « LE SYPHILITIQUE DU POU MON EST UN CAVERNEUX BIEN PORTANT ».

3° LA DILATATION ANÉVRYSMATIQUE DES BRONCHES QU'ELLE SURVIENNE CHEZ LE FOETUS, L'ENFANT, L'ADULTE OU LE VIEILLARD EST PRESQUE TOUJOURS (EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE ET DES CORPS ÉTRANGERS) DE NATURE SYPHILITIQUE. LE PLUS SOUVENT ELLE EST DUE A L'HÉRÉDO-SYPHILIS PRÉCOCE OU TARDIVE, MAIS, DANS LES AUTRES CAS, C'EST LA SYPHILIS ACQUISE QUI EN EST LA CAUSE. SA PRÉSENCE A LA VALEUR D'UN STIGMATE.

L'étude historique de la syphilis pulmonaire nous montre comment progressivement la phtisie syphilitique qui fut très à l'honneur au XVIII^e et au XIX^e siècle se trouve actuellement presque complètement dépossédée au profit de la dilatation des bronches. Cette véritable révolution dans la conception même de ces affections, au premier abord si disparates, s'est établie d'une part grâce aux constatations des anatomo-pathologistes qui étudièrent et décrivirent tout particulièrement les lésions pulmonaires des mort-nés et des enfants hérédosyphilitiques et d'autre part à la suite des travaux des pédiatres.

Aujourd'hui, grâce à l'étude et à l'individualisation des formes sèches de la bronchectasie, il nous est facile de concevoir pourquoi les signes cavitaires prédominent dans la syphilis pulmonaire et que le syphilitique du poumon n'est, suivant la classique remarque de Bazin (30), « qu'un caverneux bien portant ». Il n'en était pas de même autrefois. Nous allons montrer comment la notion de la bronchectasie s'est dégagée de celle de la vérole du poumon.

*
* *

Il faut, croyons-nous, diviser l'histoire de la syphilis pulmonaire en 4 périodes bien distinctes.

LA PREMIÈRE de présomption (de Paracelse à Laënnec), pendant laquelle le rôle de la syphilis dans les maladies

du poumon est très exagéré, les auteurs lui rapportant toutes les manifestations pulmonaires survenant chez le vérolé.

Ils se basaient pour étayer leur théorie sur quelques observations miraculeuses de guérison de la phtisie vérolique par le mercure. C'était l'époque où la syphilis sévissait d'une terrible façon dans nos pays.

Cette période part du XV^e siècle pour s'étendre jusqu'au début du XVIII^e.

LA DEUXIÈME PÉRIODE est marquée par l'influence de Laënnec. Elle s'étend du début jusqu'au milieu du XVIII^e. C'est « l'éclipse totale » de la syphilis pulmonaire au profit de la tuberculose dont Laënnec a montré l'unité anatomique.

LA TROISIÈME PÉRIODE ou des constatations anatomopathologiques part du milieu du siècle dernier. Elle est due en grande partie à l'influence des constatations histologiques, faites chez les fœtus et enfants hérédosyphilitiques, (Depaul, Virchow, Balzer et Grand'Homme, Hiller, Grawitz), d'une part et d'autre part, aux études cliniques complétées des effets thérapeutiques du mercure et de l'ioduré sur cette affection. C'est la période où l'on parle de pneumonie, de gommes, de cavernes, de phtisie syphilitique.

LA QUATRIÈME PÉRIODE (ère bactériologique et sérologique), est de date assez récente. Il faut une étude assez serrée des innombrables travaux parus tant en France qu'en Angleterre, en Italie, en Amérique et en Allemagne pour la dégager. Elle rend à la syphilis sa vraie place tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, et

peut se résumer dans ces deux propositions : 1° Les signes cavitaires de la phthisie syphilitique sont dus le plus souvent aux dilatations des bronches, Miller (163), Boislinière (56), James A. Lyon (215). 2° les broncheectasies anévrysmatiques sont presque toujours syphilitiques.

C'est la mise en lumière au point de vue anatomique de la dilatation bronchique syphilitique de l'adulte par les travaux de Tripier (308 bis), Beriel (36), et l'école Lyonnaise et ceux très précis de Letulle.

Au point de vue clinique et sérologique, il faut noter l'influence des recherches d'Hutinel et de ses élèves Milhit (228), Nadal (237) et Vitry (174) ; de l'école argentine avec Mariano Castex (79), Elizalde (120), Spangenberg (300) ; de M. Sergent qui à plusieurs reprises a insisté sur le problème de la syphilis pulmonaire.

Enfin MM. Letulle, Bezançon et de Jong (loc), J. Hutinel (loc) et nous-même voulons montrer que la dominante anatomique de la syphilis pulmonaire est très fréquemment la dilatation des bronches. Elle est pour nous une manifestation le plus souvent de syphilis héréditaire précoce ou tardive et dans les autres cas de syphilis acquise.

D'autre part, nous-même, en collaboration avec MM. Bezançon, M.-P. Weil et Et. Bernard (loc), en décrivant la forme sèche de la dilatation bronchique, démontrons l'origine et la fréquence des phénomènes cavitaires cliniquement observés chez les syphilitiques pulmonaires en les rapportant à la présence des broncheectasies latentes, leur véritable cause.

*
* *

Dès l'apparition de la vérole, les médecins sont frappés de son ubiquité et déjà au XV^e siècle ils en soupçonnent les manifestations pulmonaires.

PETER PINCTOR, médecin du pape Alexandre VI, et PARACELSE, au XVI^e siècle, les entrevoient.

AMBROISE PARÉ, en son 16^e livre traitant de la grosse vérolle (édition Malgaigne), fait allusion aux accidents pulmonaires lorsqu'il écrit : « Autres demeurent asthmatiques et hectiques, avec fièvre lente ou meurent tabides et desséchés ».

Au XVII^e siècle, COESALPINUS parlait d'une phtisie consécutive aux accidents laryngés.

Mais c'est au XVIII^e siècle que la notion de la phtisie vérolique prend droit de cité avec les travaux d'ASTRUC, de MORGAGNI, de SWEDIAUR, de BELL, de PORTAL, les observations d'HOFFMAN (164), de BRAMBILLA, de BAGLIVI, STOLL, FRANCK (134) et SCHRADER.

Ces auteurs, frappés de la gravité de la vérole, lui prêtent une grande influence sur les maladies internes. Toute consommation passait pour syphilitique si l'on avait une maladie vénérienne.

D'autres, remarquant l'action du mercure sur certaines manifestations pulmonaires, concluent à leur nature syphilitique. C'est l'époque du traitement de la vérole pulmonaire par les vapeurs de Cinabre.

ASTRUC, en 1743, donne une très belle description des localisations pulmonaires qu'il prête à la syphilis ; mais à cette époque, on ignorait tout de la tuberculose.

« Les fonctions vitales qui s'exercent par des organes contenus dans la poitrine, peuvent être altérés dans la vérole par différentes causes : 1° Par des tubercules ou des tumeurs gommeuses dans la substance des poumons, soit qu'elles suppurent, soit qu'elles soient encore vertes, etc... De là doivent survenir : 1° La dyspnée ou la difficulté de respirer, l'asthme, l'orthopnée, si le sang vient se croupir dans les poumons ; soit à cause de son épaissement, soit à cause des obstacles ou des tubercules qui en retardent le cours ; 2° La toux si l'humeur de la trachée artère, devenue plus âcre par le mélange du virus, picote vivement la tunique intérieure des bronches ; 3° L'hémoptysie s'il arrive que les vaisseaux du poumon se crèvent ; 4° La vomique si des tumeurs gommeuses ou de gros tubercules viennent à suppurier dans les poumons et à y former un abcès caché qui s'ouvrira par rupture ou par l'érosion de la poche qui le renferme ; 5° La phtisie si une vomique ouverte, de tubercules suppurés ou une érosion de bronches causée par l'humeur qui les arrose, dégénèrent en ulcère malin, opiniâtre, rebelle, comme il est assez ordinaire dans les poumons ».

SWÉDIAUR observe les vomiques vénériennes accompagnées de cachexie (*Maladies vénériennes*, t. II, p. 169).

MORGANI discute sur deux cas de phtisie vénérienne rapportés par *Hoffman*. Il admet la phtisie vérolique.

BAGLIVI, in *Opera omn. pract.*, p. 97 :

« Certo constat phtisim scepissime esse morbum secundarium et variis morbis principalibus ; v. g. a lue venerea ».

BRAMBILLA, in *Trattato chirurgico pratico supra il flemmon et il suo ésito, ed altri punti importante de Chirurgia*. Milano 1777, rapporte la merveilleuse histoire qui figure en tête du chapitre.

FRANCK, dans son *traité de pathologie interne* en 1785, rapporte l'observation d'un malade se plaignant de dyspnée, de toux fréquente avec expectoration et de consommation, qui guérit par le mercure.

BENJAMIN BELL en rapporte une autre dans son *Traité de la gonorrhée virulente*, 1802.

SAUVAGE, in *Nosologie méthodique*, fait de la phtisie vénérienne la huitième classe des phtisies.

SCHRADER, en 1769, écrit : « Producit inflammationes, spasmos, tumores et tubercula in variis partibus nec non raro in pulmonibus ».

Au début du XIX^e siècle, J.-B. FRANCK donne à la syphilis pulmonaire le nom désormais classique de « Phtisis a lue venerea ».

LEMONIER, en 1810, distingue une phtisie pulmonaire syphilitique, une phtisie qui dépend du traitement anti- Σ et une phtisie qui évolue en même temps que la syphilis.

*
**

Puis viennent les travaux de LAENNEC qui ne reconnaît pas à la Σ pulmonaire un droit de cité : « Les espèces établies par divers nosologistes ou praticiens sous le nom de phtisies scorbutiques, vénériennes, etc., sont toutes au fond des phtisies tuberculeuses et ne diffèrent que par la cause à laquelle on les attribue gratuitement peut-être au développement des tubercules ».

ANDRAL soutient cette manière de voir et la syphilis pulmonaire se voit retirer d'un seul coup tout son domaine.

La syphilis pulmonaire se relèvera timidement d'abord avec les travaux de VAN DER KOLK qui montre le siège habituel des gommes pulmonaires ; SUE qui en indique le traitement. Bientôt la concurrence va s'établir entre deux grandes affections.

Pendant toutes ces deux périodes personne ne songe encore à établir les liens qui unissent la dilatation bronchique à la syphilis. Il n'en sera pas de même au cours de la période suivante pendant laquelle la syphilis bronchique va établir ses bases puis grandira au dépend de la syphilis du poulmon.

*
* *

Pendant cette troisième période les recherches vont se multiplier avec les méthodes histologiques. Elles fixeront les formes anatomiques de la maladie.

W. MUXCK admet que les produits syphilitiques peuvent siéger dans le tissu cellulaire sous-muqueux des bronches.

DEPAUL, avant Virchow, a le premier, en 1837, décelé des dilatations bronchiques multiples chez un fœtus issu d'une femme atteinte de syphilis pulmonaire. Plus tard, en deux autres mémoires (1853 et 1870), il s'attache à montrer la syphilis broncho-pulmonaire héréditaire. Il décrit alors la dilatation des bronches, la pneumonie blanche, les gommes.

CRUVELHIER, en 1837, écrit : « Un grand nombre d'enfants qui meurent avec des pustules syphilitiques, succombent à des pneumonies ou à des lésions du poulmon

antérieures à la naissance. Chez l'un d'eux, le tissu pulmonaire était infiltré çà et là de sang et de sérosité ; chez un autre on trouva une pneumonie lobulaire suppurée ; chez un troisième il existait un catarrhe pulmonaire ».

VIRCHOW, en 1847, décrit « une pneumonie au stade d'hépatisation blanche » chez un nouveau-né qui servait à un examen judiciaire, mais il ne la rapporte pas à la syphilis.

RICORD (269) a redonné en France une nouvelle impulsion aux recherches avec LAGNEAU et YVAREN, VIDAL DE CASSIS, GIBERT. LORRAIN et ROBIN, en 1855, décrivent avec une netteté et une précision parfaites l'hépatisation blanche et l'épithélioma fœtal qui peut occuper un espace limité ou envahir un lobe pulmonaire.

Ils ajoutent, rattachant complètement ces deux lésions à la syphilis héréditaire, les phrases suivantes : « En dehors de la question d'anatomie pathologique, il y a la question d'étiologie. La variété d'épithélioma dont nous parlons coïncide habituellement avec le pemphigus néo-natorum et celui-ci a été considéré comme une manifestation de la syphilis héréditaire maternelle et paternelle ».

Cet épithélioma fœtal n'est autre que la dilatation bronchique généralisée.

FONTAN (127), en 1865, rapporte une observation de gommes syphilitiques du poumon sur un fœtus de huit mois (mère ayant eu un chancre un mois avant conception).

DANIEL MOLLIÈRE (103), en 1867, montre qu'il faut re-

chercher la syphilis du poulmon au même titre que les lésions du foie et de la rate chez les nouveau-nés hérédos.

Les travaux alors se multiplient ; en France, il faut citer Pidoux 1864, Follin 1865, Lancereaux (193) 1866, Hérard et Cornil 1867, Gintrac 1867, Lacaze en 1871, Landrieux en 1872, Fournier (131), Parrot (252) en 1878 ; en 1879 Bresse, Gougenheim, César Belin ; en 1862 Carlier (77). Puis Jacquin (176), Roubleff, Potain, Dieulafoy, Balzer et Grandhomme, Bourdieu (59), Miliàn 229, Letulle (204), Sergent (290), Cade et Jambon.

En Angleterre, Mac Carthy, Robinson (276), Mac Swinnen, Hutchinson (168), Councilman (96), Buchanan (69), Burnham (71), Box (61).

En Amérique, Henope et Stéphani, W. Osler (244), Boislinière (56).

En Argentine, M. Castex (79) et son école, Elisalde, Spangenberg, Barlaro, Acuna et Navarró.

En Italie, Vecchi, Gamberini, Colomiatti.

En Allemagne, Pancritius (249), Hertz, Hiller (163), Ramdhor (266), Vierling (313), Hochsinger, Grawitz (152), Vogt (314), Kaufman (182), Brandenburg (63).

*
* *

Cependant les travaux de Villemin et de Koch qui déterminent la spécificité étiologique de la tuberculose permettent d'établir avec plus de facilité le diagnostic différentiel entre cette affection et la syphilis du poulmon, tant au point de vue clinique (recherche du bacille de

Koch dans les crachats), qu'au point de vue anatomique (recherche du bacille dans les coupes).

En reprenant plus en détail les différents travaux des anatomo-pathologistes (les seuls permettant de donner à la syphilis pulmonaire une base solide), on constate la filiation des faits qui plaident en faveur de l'origine syphilitique de la dilatation des bronches. Ils aboutissent à ces constatations :

1° Que la syphilis héréditaire peut donner chez le nouveau-né, chez l'enfant et l'adulte des pneumonies blanches, des gommes et des bronchectasies. *Mais alors que les pneumonies blanches et les gommes du poulmon sont la grande rareté, les dilatations des bronches sont la grande fréquence.*

2° La syphilis acquise peut donner les mêmes lésions, mais avec une *prédominance également très marquée pour la dilatation des bronches*. La pneumonie blanche et la gomme sont des lésions jeunes, la bronchectasie est un aboutissant.

A. — Les Dilatations bronchiques hérédo-syphilitiques

Elles peuvent se rencontrer :

a) Chez le fœtus où l'on voit :

des bronchectasies indiscutablement syphilitiques, ce sont les plus nombreuses.

des bronchectasies par malformation embryonnaire, qui sont très rares.

- b) Chez l'enfant, résultant de la syphilis héréditaire précoce.
- c) Chez l'adolescent et chez l'adulte où elles résultent de la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

I. DILATATIONS BRONCHIQUES FOETALES.

Elles comprennent à notre sens (et c'est là une notion sur laquelle on a pas pas assez insisté jusqu'à présent), deux ordres de faits très différents, d'une part les dilatations bronchiques incontestablement syphilitiques (antécédents, présence du tréponème dans les coupes) et les dilatations bronchiques que certains auteurs ont rapportées à des processus de malformation broncho-pulmonaire pour lesquels la preuve de la syphilis n'est pas faite.

A) BRONCHECTASIES FOETALES SYPHILITIQUES. On peut expliquer leur formation (et aussi leur association avec des lésions syphilitiques plus jeunes et plus actives gomme, pneumonie blanche) par la gravité de l'infection syphilitique au moment de la naissance. A ce sujet, il nous suffira de rappeler les phrases d'HUTINEL :

« Dans les derniers temps de la vie intra-utérine et dans les semaines qui suivent la naissance, l'infection par le tréponème a les caractères d'une véritable septicémie, comme la syphilis secondaire. Elle est alors singulièrement diffuse et pénétrante. Elle atteint la plupart des organes et des tissus ; mais elle a une prédilection marquée pour certains appareils parmi lesquels le foie, le poumon et les reins sont le plus habituellement touchés ».

Nous avons déjà mentionné les travaux de Depaul, de Cruveilhier, de Lorrain et Robin, nous évoquerons maintenant ceux qui sont parus depuis.

PARROT, 1877, décrit deux formes de syphilis pulmonaire en général isolées : les gommes et l'hépatisation blanche.

GRAWITZ (152), dans un travail purement anatomique, décrit la dilatation des bronches « congénitales » chez l'adulte et le nouveau-né (8 cas), mais il ne les rapporte pas à la syphilis et n'en cherche pas l'étiologie.

HOCHSINGER, sur 124 autopsies de fœtus hérédo-syphilitiques trouve 36 lésions du poumon.

LANCEREUX (193), 1866, dans son traité de la syphilis, page 422, décrit la pneumonie interstitielle, forme diffuse de la syphilose pulmonaire de la façon suivante :

Le siège de la pneumonie interstitielle est variable. Tantôt elle occupe les lobes supérieurs, ou le lobe moyen, tantôt elle reste limitée aux lobes inférieurs, et ainsi il est permis de croire qu'elle peut envahir à peu près indistinctement les différentes parties des poumons, sans acquérir néanmoins une étendue bien considérable. La portion du parenchyme affectée est plus ferme, plus dure, élastique, résistante à la pression, friable, imperméable à l'air, et par conséquent non crépitante. Dans un fait, la lésion occupait la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche. A ce niveau, la surface pulmonaire présentait une large dépression avec plis radiés ; le parenchyme était remplacé par un tissu fibreux, résistant, au sein duquel on apercevait de nombreux points jaunâtres, à la surface, légèrement grenue, constituée à l'examen microscopique par des noyaux granuleux et de nombreuses granulations moléculaires, contenues dans une trame fibreuse. Les bronches qui se rendaient à cette portion du poumon, pour la

plupart dilatées ou rétrécies, se terminaient quelques-unes du moins par des culs-de-sac ampullaires. Les parois opaques, jaunâtres, épaissies, étaient manifestement altérées. Loin d'être rare, cette modification bronchique est plutôt la règle dans les cas dont il s'agit.

Ultérieurement, Lancereaux est revenu fréquemment sur ce sujet ; mais c'est dans une clinique intitulée : « La syphilis des voies aériennes » (Leçon de clinique médicale, 1874-1891) que ce maître a donné son opinion sur ce sujet qui nous intéresse (Bourdieu).

HOMOLLE (1883) dans son article du « Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique ».

Décrit, outre les gomme, une broncho-pneumonie, sclérogommeuse caractérisée par la présence autour des bronches de tractus fibreux ou de masse calleuse ardoisée, très dense, renfermant çà et là des noyaux caséux, jaunâtres, secs. A cette première forme de broncho-pneumonie, il ajoute la broncho-pneumonie scléreuse, sans nodules caséux ou gommeux sous forme de tractus fibreux de masses dures et pigmentées, accompagnées parfois de bronchectasies, et la broncho-pneumonie chronique desquamative, très analogue à la pneumonie blanche des nouveau-nés syphilitiques.

BALZER et GRAND'HOMME (17), en 1886, dans leur observation princeps, rapportent un cas où le lobe supérieur du poumon gauche d'un fœtus hérédosyphilitique était doublé de volume et rempli de grosses poches qui n'étaient autres que des bronches dilatées.

Ils distinguent :

Les broncho-pneumonies récentes ou peu intenses, passagères congestions dans lesquelles les lésions ne sont pas visibles à l'examen microscopique.

Les broncho-pneumonies à noyaux disséminés ou agglomérés en bandes verticales ou à la partie postérieure des poumons (formes subaiguës).

Les broncho-pneumonies avec hépatisation blanche sans dilatation des bronches.

Les broncho-pneumonies chroniques avec dilatation des bronches, destruction de l'armature élastique, conservation des épithéliums, endartérite intense.

MARFAN, dans le traité de Médecine Charcot et Bouchard, mentionne « que la cirrhose syphilitique affectant le type de sclérose broncho-pulmonaire, on doit s'attendre à la voir s'accompagner de dilatations bronchiques, ce qui a lieu en effet ».

BOURDIEUX (59), en 1896, inspiré par Lancereaux, rapporte les 2 observations de celui-ci, l'une à l'Académie en 1877, l'autre parue en 1881. Il montre qu'« à côté de la syphilis pulmonaire se traduisant par une gomme, la pneumonie blanche ou la sclérose, une syphilis bronchique (uniquement au début du moins) peut aboutir à la dilatation généralisée de tout le système des voies conductrices de l'air ».

CADÉ et JAMBON (73) rapportent l'observation d'un nouveau-né hérédosyphilitiques (aveu du père) présentant des gommes du cou et du pemphigus, qui était atteint de bronchectasies en nids de guêpe depuis la base jusqu'au sommet. Au point de vue histologique, le processus d'hyperplasie dominait et portait aussi bien sur le tissu glandulaire que sur le tissu musculaire et les cartilages. Il existait de plus de l'alvéolite blanche. Des tréponèmes ont pu être retrouvés dans ces lésions.

BOURÉE (60), dans sa thèse cite l'observation V inédite (de Malloizel) :

Enfant de 2 mois, mort de syphilis héréditaire avec gomme typique du foie, pneumonie, dilatation des bronches.

Histologiquement, dans les zones de pneumonie :

Tissu pulmonaire formé de cellules polygonales serrées les unes aux autres ; quantité considérable de polynucléaires. Endartérite intense.

Dans les zones saines en apparence :

Alvéoles normaux. Endartérite intense.

Dans les zones de dilatations bronchiques :

Muqueuses à 3 couches de cellules cylindriques, par place cellules plates, chorion, très nombreux vaisseaux gorgés de sang.

DE KERVILY (183), dans son important mémoire (observation III), rapporte une observation de bronchectasie fœtale où coexistaient des signes de broncho-pneumonie interstitielle très diffuse et très accusée, des lésions des lymphatiques et des ganglions hilaires très marqués.

Ce fœtus présentait de plus des malformations : lobe médian du foie très hypertrophié formant un lobe à part ; cœur divisé au niveau de sa pointe par un sillon médian séparant les deux ventricules ; poumon gauche formé de trois lobes ; malformations nombreuses des membres supérieurs.

Ce cas très curieux semble faire la transition entre les dilatations bronchiques indiscutablement syphilitiques et les dilatations bronchiques par malformation congénitale que nous allons étudier maintenant.

On voit donc que dans le plus grand nombre de cas il s'agit indiscutablement de syphilis héréditaire qui peut donner au niveau du poumon des lésions gommeuses pneumoniques, broncho-pneumoniques subaiguës et surtout des dilatations des bronches avec lésions hyperplasiques du chorion, des muscles, des glandes et des cartilages associés à des lésions destructives du tissu élastique et des lésions des vaisseaux. A côté des lésions de broncheectasie il existe toujours des lésions inflammatoires chroniques de la trame, signature de l'infection syphilitique septicémique.

A côté de ces faits se place un deuxième groupe de lésions attribuées par les auteurs à des malformations embryonnaires. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer. Mais si ce sont bien des malformations congénitales on peut encore croire à leur origine syphilitique : « La syphilis est la pierre dans la mare aux grenouilles des malformations congénitales », dit mon maître A. Bergé.

Quoiqu'il en soit, ces faits sont très rares, on en compte 24 observations. Ils ne présentent qu'un intérêt de curiosité ; nous les rappellerons brièvement.

B) Broncheectasies fœtales « par malformation ».

Elles comprennent ces cas dits de « poumons polykystiques » comparés par certains auteurs aux cas de dégénérescences polykystiques des organes glandulaires (foie, rein, glande mammaire, pancréas). Elles s'associeraient dans certaines observations à d'autres malformations congénitales et ne présenteraient anatomiquement aucune trace d'inflammation. Dans ces curieuses observa-

tions, les bronches se mettraient à végéter dans des proportions extraordinaires et le tissu pulmonaire au contraire est absent ou atélectasié. Ces malformations résulteraient « d'une viciation de développement de l'appareil broncho-pulmonaire terminal (de la bronche sus-lobulaire, aux canaux alvéolaires y compris) pouvant s'accompagner de métatypies épithéliales (présence de cellules muqueuses isolées ou en amas dans quelques canaux alvéolaires) ». LELIÈVRE et MORISSON LACOMBE (198). Nous mentionnerons avec l'observation de ces deux auteurs, celle de DE KERVILY (183), observ. n° II, la première ayant trait à une bronchectasie foétale syphilitique indiscutable (voir plus haut).

Dans cette observation II, l'auteur conclut à l'absence de tout processus inflammatoire, à la présence de tumeurs adénomateuses en plein tissu conjonctif ou manquant les vésicules pulmonaires et à la présence d'ectasies énormes des bronchioles lobulaires et intralobulaires.

M. COUVELAIRE (98) a rapporté une observation d'un enfant venu à terme, de poids normal et dont les parents ne présentaient aucune manifestation pathologique (placenta de 600 grammes).

Après 5 jours, ou tout paraissait normal, l'enfant meurt de cyanose et de dyspnée.

A l'autopsie, tout le lobe moyen droit est formé par des dilations bronchiques en grande quantité avec atélectasie pulmonaire.

Pour Couvelaire, ces lésions sont des formations kystiques analogues aux formations kystiques congénitales des organes glandulaires, avec formations lobulées adénomateuses. C'est

pour lui une malformation kysto-adénomateuse développée suivant le plan architectural ordinaire du poumon fœtal.

HUMBERT (167) cite 14 cas de dilatation congénitale des bronches qu'il rapporte à des malformations pulmonaires congénitales compatibles avec l'existence, mais cet auteur n'a pas recherché l'étiologie syphilitique possible de ces malformations et nous sommes en droit de critiquer ses conclusions.

Il en est de même de plusieurs observations qui sont réunies dans la thèse de A. MEILLET (223), qui ne fait pas la discrimination entre les différents groupes de lésions. Il ramasse pêle-mêle les observations et conclut que la « dégénérescence kystique du poumon est une malformation fœtale comparable à la dégénérescence micropolykystique des différents organes glandulaires. Elle résulte d'une perversion du développement de l'embryon portant sur le système des épithéliums canaliculaires et non pas de la sténose suivie de la dilatation par rétention des sécrétions, ni d'une diminution de la résistance des parois bronchiques ».

Cet auteur ne cherche pas à distinguer les deux ordres de faits (bronchectasie, héréditaire et bronchectasie par malformation). C'est ainsi qu'il rapporte l'observation de PAPENHEIMER, que nous avons le droit de revendiquer comme étant d'origine syphilitique, d'un enfant mâle prématuré, ayant vécu une heure et présentant des bronchectasies et un Wassermann positif. Il rapporte également deux cas identiques de SANTOS avec Wassermann positif.

La théorie de la dégénérescence kystique du poumon a été également invoquée par BARD et LEMOINE (24), en 1820, puis par BARD (22) dans son *Précis d'anatomie pathologique en 1889*, par KIEMLA (185), HONDO (165), STARK (302), ROUBIER et PROLY (279). Ces derniers ont publié une observation de dilatation des bronches avec tumeur adénomateuse des deux surrénales. SIÉWERT a rapporté un exemple très curieux de bronchectasie associée à l'inversion totale des viscères.

Ces faits tendent bien à incriminer un vice de développement comme cause de ces bronchectasies rares et spéciales et nous croyons légitime d'établir une distinction entre la dilatation bronchique fœtale indiscutablement syphilitique et les rares observations de dilatation bronchique par malformation congénitale.

II. — La Bronchectasie chez l'Enfant

On ne peut évoquer la bronchectasie de l'enfant sans mentionner les noms de HUTINEL et de MARIANO CASTEX. Ces chefs d'école se sont occupés de cette question à des titres divers, mais leurs conclusions sont identiques. Hutinel et ses élèves s'attachent cliniquement à résoudre ce délicat problème. Par une série de travaux ils montrèrent le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de cette maladie. Mariano Castex et l'Ecole argentine partent d'un point de vue diamétralement opposé ; c'est en étudiant les manifestations cliniques et anatomiques de

la syphilis héréditaire qu'ils arrivent à montrer ses localisations fréquentes sur l'appareil respiratoire (presqu'autant que sur le foie), y déterminant plusieurs lésions. La plus fréquente est la dilatation des bronches.

Nous analyserons plus loin en détail leurs travaux.

Très antérieurement, LANCEREAUX s'était occupé de cette question. Il écrivait à la suite de ses observations : « En présence de ces faits nous sommes forcément amenés à reconnaître que la syphilis héréditaire peut se traduire à un âge voisin de l'adolescence par des lésions circonscrites plus ou moins disséminées dans le poumon, ayant tous les caractères de la sclérose avec ou sans produits gommeux concomitants. Si, malgré tout, ces faits pouvaient laisser quelques doutes dans l'esprit, la rencontre de ces mêmes lésions à un âge plus rapproché de la naissance, chez des enfants dont la syphilis était des plus manifestes, les ferait disparaître ».

Ses malades pris à des âges différents et chez lesquels l'hérédo-syphilis était sûrement en cause, présentaient des troubles pulmonaires en général localisés à un seul poumon. Ils se traduisaient par un souffle caverneux et une grosse expectoration. Malgré ces signes cavitaires, Lancereaux ne discrimine pas la lésion « dilatation des bronches » de la syphilis pulmonaire en général.

A. FOURNIER, en 1886, affirme que la syphilis héréditaire est capable de réaliser à un âge plus ou moins avancé des pneumopathies spécifiques identiques à celles de la syphilis acquise. Il montre le premier que ces lésions peuvent être complètement latentes. Il cite une observation personnelle et une autre identique de Lannelongue.

Dans la sienne il s'agit d'un enfant hérédo traité pour une lésion osseuse spécifique ; mais qui avait succombé à la diphtérie. L'autopsie révéla une gomme pulmonaire qui ne s'était traduite pendant la vie par aucun signe. Ce fait explique que Fournier ne soupçonne pas encore la bronchectasie ; pour lui, la lésion type de la syphilis est la gomme.

Pour GRANCHER (1904), les lésions pulmonaires hérédo-syphilitiques tuent l'enfant à la naissance ou peu après, mais il ajoutait : « S'il vit, les symptômes cliniques sont semblables à ceux des broncho-pneumonies ».

HILLER, le premier, en 1886, distingue de la syphilis du poumon les dilatations bronchiques ; jusque là confondues avec des cavernes et il a soutenu que la prétendue phtisie syphilitique cavitaires n'était due qu'aux bronches dilatées.

La conception de la dilatation bronchique (manifestation la plus fréquente et la plus bruyante de la Σ pulmonaire), va prendre bientôt sa place et en 1912, HUTINEL écrivait : « Les scléroses pulmonaires ou médiastinales m'ont paru se rencontrer surtout chez les sujets suspects de syphilis héréditaire. Il sera bon de rechercher dorénavant si cette infection ne doit pas être incriminée à l'origine des dilatations bronchiques ».

Poursuivant ses recherches, il prouve, à l'inverse de l'opinion généralement admise jusqu'à ses travaux, que la dilatation des bronches chez l'enfant est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait auparavant (Dieulafoy).

Puis il attribue à l'hérédo-syphilis 50 % des cas des dilatations bronchiques des enfants en se basant sur les

antécédents, les stigmates de l'hérédo-infection et la réaction de Wassermann.

NADAL (237), inspiré par Hutinel, rapporte dix observations de dilatation bronchique chez des enfants de 8 à 14 ans dans le passé desquels on retrouve bien la rougeole et la coqueluche, mais dont l'étiologie certaine doit être la syphilis héréditaire (stigmates et Wasserman positif).

Suivant la prédominance de la lésion sur le poumon, la bronche ou la plèvre, il distingue au point de vue clinique : une forme bronchitique ; une forme pleurale simulant une pleurésie enkystée avec vomique ; une forme pseudo cavitaire ; une forme pneumonique (rare).

Au point de vue pathogénique, il admet que la dilatation bronchique est fonction d'une broncho-pneumonie lente, évoluant chez l'enfant hérédo-syphilitique.

Au point de vue anatomique, il signale la fréquence des bronchectasies cylindriques en « jeu d'orgue » noyées dans un tissu pulmonaire de sclérose.

Enfin il attire très justement l'attention sur les scléroses, pleurales, médiastinales et périviscérales (péricardite, péri-hépatite, péri-aortite), de même étiologie.

APPERT (9), rapporte toute une série d'observations les plus instructives de dilatations bronchiques, résultant de la syphilis héréditaire.

MARIANO CASTEX a pratiqué 791 autopsies d'enfants syphilitiques héréditaires. Il a trouvé des lésions :

du poumon : 495 fois.

des os : 496 fois.

du foie : 597 fois

Pour les lésions pulmonaires il a trouvé :

dans 55 cas : la pneumonie blanche.

dans 17 cas : la formation gommeuse.

dans 408 cas : la pneumonie interstitielle avec dilatation bronchique.

Les localisations à la base étaient fréquentes : 384 fois sur 495 cas.

Le Tréponème fut toujours retrouvé dans les lésions.

Ces chiffres sont véritablement impressionnants et viennent vigoureusement à l'appui de la théorie de l'étiologie syphilitique de la dilatation bronchique.

Cet auteur rapporte aussi des observations de dilatations bronchiques chez des hérédo-syphilitiques, entre 8 et 22 ans qui présentaient des syndromes pluri-glandulaires internes et des stigmates associés. (Aortite, spléno ou hépato-mégalie.

Au point de vue anatomique, il note avec Romano (84) la très grande fréquence de la dilatation ampullaire et la rareté des dilatations cylindriques et moniliformes.

D'autres auteurs rapportent des observations cliniques, radiologiques et sérologiques indiscutables de dilatations bronchiques hérédo-syphilitiques ; tels sont les cas de BAUCH (27) et de BAUMEL (28). Nous les mentionnons sans les citer, ne voulant faire état que des observations suivies d'autopsie.

*
**

Nous croyons inutile de citer d'autres exemples de dilatations bronchiques. Les faits que nous rapportons sont

suffisamment précis et démonstratifs pour entraîner la conviction.

La syphilis est à la base étiologique des dilatations bronchiques des enfants.

Il faut retenir encore une autre notion ; en réalité la *bronchectasie* est un aboutissant des formes plus jeunes de syphilis broncho-pulmonaire. C'est un processus évolutif, certes (nous le prouverons plus loin), mais ce processus est le plus ancien et aussi le plus lent et le plus atténué des manifestations de spécificité bronchique. C'est pourquoi on le rencontre plus fréquemment que les autres (gommes, pneumonie blanche, broncho-pneumonie syphilitique).

L'analyse même des cas de syphilis héréditaire vient apporter un argument de plus à cette manière de voir. Alors qu'à la naissance on observe une proportion relativement assez élevée de gommes et de pneumonies blanches sur le pourcentage total de la syphilis broncho-pulmonaire ; chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'infection première, le pourcentage en faveur de la dilatation bronchique augmente encore.

A ce sujet, la très intéressante observation d'APERT illustre d'une façon parfaite, notre manière de voir :
« Les hérédo-syphilis tardives prennent la forme de sclérose rétractile avec dilatation bronchique. L'enfant dont nous rapportons l'observation est d'un âge intermédiaire et l'état anatomique est lui aussi intermédiaire. »

OBS. (Apert, Lucien Girard et Michel) (8) *Résumée*

Enfant de 3 ans, amené à l'hôpital pour toux et dyspnée.

A l'examen il s'agit d'un enfant atrepsique au facies mongoloïde, qui présente au niveau de ses poumons des râles de bronchite diffuse qui rapidement devient suffocante et est suivie de mort.

A l'autopsie, les poumons ont une consistance toute particulière. Ils donnent l'impression d'un sac bourré de noix. Les noyaux d'induration font à la surface du poumon des saillies blanchâtres. Les lésions varient d'ailleurs d'un poumon à l'autre: A la coupe du poumon gauche, faite en passant suivant un plan frontal par le hile, on observe des ganglions hilaires blancs d'où partent, suivant la scissure interlobaire, des travées scléreuses qui grincent sous le couteau qui les entame. Toute la partie inférieure du lobe supérieur est atteinte de pneumonie blanche massive, ainsi que la partie supérieure du lobe inférieur; en résumé, la pneumonie blanche est groupée autour de la scissure interlobaire; dans tout le reste du poumon est un semis de noyaux blancs, de dimensions variables.

Le poumon droit est moins atteint; la sclérose et la pneumonie blanche prédominent autour du hile; mais les lésions sont moins massives; elles sont plus discrètes sous forme de noyaux de dimensions variables et disséminés dans les trois lobes du poumon.

III. — La Bronchectasie chez l'Adolescent, l'Adulte et le Vieillard

Chez l'adulte et le vieillard, il faut distinguer au point de vue étiologique, deux ordres de faits très voisins :

1^e La bronchectasie fonction de syphilis héréditaire tardive.

2^e La bronchectasie fonction de syphilis acquise que nous envisagerons dans le chapitre suivant.

1^o) LA BRONCHECTASIE FONCTION DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE.

Les quatre observations que nous rapportons dans ce travail sont très démonstratives à ce point de vue.

L'observation I a trait à un homme de 24 ans. *Aortite intense associée.*

L'observation II à une femme de 38 ans hérédo (*Surdité, nez camard, dents d'Hutchinson*).

Le n^o III à une hérédo (aveu du père) de 21 ans (*lésion histologique*).

Le n^o IV à une femme de 20 ans (*Wasserman très positif, syndrome d'irritation pyramidale*).

Dans ces cas, il faut admettre que l'infection syphilitique a été très atténuée puisqu'elle n'a tué ni dans l'utérus, ni à la naissance, ni dans l'enfance.

Elle a néanmoins amené la production de mutilations bronchiques considérables.

B. LES DILATATIONS BRONCHIQUES DE LA SYPHILIS ACQUISE.

Les observations de bronchectasies liées à la syphilis acquise sont très nombreuses et elles constituent actuellement des faits fort bien connus.

Leur présence n'étonne pas ; on sait l'affinité de la syphilis secondaire et tertiaire sur le système laryngo-trachéo-bronchique.

SCHNITZLER décrit le premier, en 1880, la *dyspnée secondaire* et bien que FOURNIER la déclare hypothétique ou nerveuse sine materia, LANCEREAUX la rapporte aux accidents muqueux, car il avait pu observer l'exanthème trachéo-bronchique secondaire. TABERLET l'affirme, LÉPINE ne la croit pas spécifique, SERGENT la décrit, BARTHÉLEMY (20) individualise une *bronchite hémoptoïque de la fin du secundarisme*, s'accompagnant de fièvre, d'oppression, point de côté, crachats hémoptoïques, amaigrissement, asthénie, râles intenses dans le tiers supérieur des deux poumons.

GASTOU (140) et son élève TISSOT (306) reprennent cette question à l'occasion du cas suivant observé par eux.

Il s'agissait d'un homme venant de consulter à l'hôpital Saint-Louis où on avait diagnostiqué une roséole et des plaques muqueuses. En sortant de l'hôpital, le malheureux fut écrasé par un camion et mourut quelques minutes plus tard.

A l'autopsie, on trouva « des lésions de lymphangite et d'engorgement de toutes les chaînes ganglionnaires ».

Lésions de périphlébite inflammatoire et d'ectasie veineuse de tous les organes. On note de l'hyperémie bronchique donnant à la muqueuse un aspect rouge congestif recouvert d'un exsudat léger.

Ces auteurs concluent à la réalité de la *bronchite hémoptoïque secondaire*. Celle-ci est intéressante pour nous à deux points de vue. D'abord l'atteinte rapide de la bronche au cours de la syphilis secondaire ; ensuite la précocité des phénomènes congestifs dont l'aboutissant peut être l'hémoptysie.

*
**

La broncheectasie peut apparaître plus ou moins tôt après l'accident syphilitique initial. Mais en général c'est une quinzaine d'années plus tard qu'elle se montre. Elle est remarquablement tolérée et latente comme presque toutes les manifestations viscérales de la syphilis tertiaire. On ne peut pas mieux la comparer qu'à l'anévrysme de l'aorte dont le processus envahissant arrive à faire saillie sous la peau à travers le sternum corrodé, sans que, bien souvent, son porteur ne s'inquiète.

Les caractères mêmes de latence, la parfaite tolérance du malade vis-à-vis de la lésion constituent des signes excellents en faveur de l'étiologie syphilitique d'une affection.

Bien qu'en général la broncheectasie se développe longtemps après le chancre, on a cité des observations remarquables par la précocité d'apparition de la broncheectasie. Celle de RAMDHOR (266) est à ce point de vue très curieuse ; il s'agissait d'une syphilis maligne ayant produit des dilatations bronchiques quatre ans après le chancre.

Un homme de 28 ans, ayant présenté un chancre quatre ans auparavant, rentre à l'hôpital pour rupia, ostéite crânienne, accidents pulmonaires aboutissant rapidement à la mort.

A l'autopsie, on découvrit des lésions syphilitiques du voile du palais, des amygdales, du larynx, de la trachée et des bronches.

Les poumons présentent des nodules gommeux en plusieurs endroits, en d'autre se trouvent des nodules gommeux miliaires.

Les bronches dilatées par place, sont rétrécies en d'autres dans le lobe inférieur gauche.

Dans l'intérieur de leur paroi on remarque des petits nodules miliaires avec des cellules géantes formant une infiltration diffuse rétrécissant la bronche par place.

Il y a une prolifération abondante de l'épithélium bronchique d'où résultent des *amas de cellules épithéliales*.

Ou des cavités complètement entourées de ces cellules.

Au voisinage des amas cellulaires épithéliaux des agglomérations considérables et nettement circonscrites de cellules arrondies formant cavité à leur centre.

Parmi les vaisseaux pulmonaires, seules les artères sont altérées, leur lumière plus ou moins rétrécie par un processus d'endartérite.

BOUCHUT et DEJOL (57), rapportent le cas de Ant. B..., maçon, âgé de 60 ans, ayant contracté la syphilis à 20 ans (chancre et accidents secondaires). Huit ans plus tard, une toux rebelle et tenace, survenant hiver comme été, s'installe pour ne plus le quitter. A 35 ans, le malade présenta des lésions tertiaires des jambes et des cuisses et un rupia syphilitique de l'hémithorax gauche. Entré à l'hôpital pour hémoptysie abondante, il ne tarde pas à en mourir.

A l'autopsie, on découvrit des dilatations multiples en nid d'abeilles avec deux cavités plus grandes dans un tissu de sclérose transformant le poumon en bloc compact sans aucune lésion tuberculeuse.

Histologiquement, les dilatations bronchiques étaient typiques avec néoformation alvéolaire et présence de gomme dans la masse scléreuse.

MUNRO (236) décrit pour la syphilis pulmonaire acquise trois ordres de lésions.

La gomme.

La « fibroïd induration ».

Les « aréas of consolidation with cantarh » (dilatation bronchique).

Il prétend que la date d'apparition de celles-ci est entre 3 et 8 ans après le chancre, dans deux cas il l'aurait observée après 20 ans.

POWLINOFF (264) rapporte l'observation d'un homme de 32 ans, qui avait contracté la Σ à 25 ans (chancre et Σ 2). Cet homme mourut au bout de 7 ans à la suite d'une période de cachexie avec toux et expectoration.

A l'autopsie, pneumopathie chronique du lobe supérieur droit avec deux grandes cavités bronchectasiques et des bandes indurées et fibreuses. Dans tout le reste du poumon des gommes Σ disséminées, du volume d'une épingle à celui d'un pois. Beaucoup de ces lésions siègent dans le voisinage ou même dans l'épaisseur même des parois bronchiques qui, à leur niveau sont épaissies et d'un aspect gélatineux.

Cette observation montre « en raccourci » toutes les lésions de la Σ pulmonaire, gommes, les processus hyperplasiques (pneumonie chronique et dilatation bronchique, les lésions scléreuses cicatricielles).

JOSSERAND, in Beriel (36), page 221, rapporte une observation semblable.

Un homme de 30 ans ayant eu un chancre dix ans plus tôt était rentré à l'hôpital pour toux, amaigrissement et expectoration purulente. A l'autopsie on trouva des dilatations des bronches étendues aux deux poumons et une gomme du foie.

Dans tous ces cas où la syphilis était assez active, maligne même, la formation des bronchectasies a été précoce. Elles étaient d'ailleurs associées à des processus subaigus en particulier des gommés.

Il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut dire en règle générale que la bronchectasie est en même temps qu'un stade ultime d'évolution, un accident tardif.

ROQUES (277) rapporte une très belle observation qui confirme en tout point notre conception :

Homme de 40 ans ayant présenté et présentant encore des accidents syphilitiques secondaires-tertiaires. Pendant les mois précédents, il était atteint de pleuro-pneumonie de la base gauche.

La mort était survenue par une méningite pyohémique consécutive à une dilatation bronchique gangrenée.

A l'autopsie du poumon gauche on a décelé toutes les lésions de la syphilis pulmonaire, sauf la gomme.

Les stades successifs de l'invasion syphilitique observés étaient : l'inflammation banale sans signature spécifique.

La pneumonie interstitielle.

Les processus hyperplasiques adénomateux.

Le stade ultime de sclérose cicatricielle avec dilatation bronchique.

*
**

Pour apporter un argument de plus en faveur de l'étiologie syphilitique de la dilatation des bronches, nous rappellerons que cette affection coexiste très fréquemment

avec d'autres stigmates de syphilis (foie ficelé, aortite, anévrysmes aortiques, tabès). A ce point de vue, nous citerons les observations d'ABECASSIS (1), celles d'ELIZADE (loc.), le cas d'ABNER POST (261) et celui d'EASTON.

M. Letulle a découvert à l'autopsie d'un homme de 56 ans des dilatations bronchiques généralisées en « nid de guêpes » associées à un anévrysme de la pointe du cœur.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° MACROSCOPIQUE : D. B. ANÉVRYSMATIQUE.

D. B. CYLINDRIQUE.

2° OBSERVATION IV.

3° HISTOLOGIE : NÉCESSITÉ DE DIFFÉRENCIER LE TISSU ÉLASTIQUE.

LES QUATRE TYPES DE LÉSIONS BRONCHOPATHIQUES.

LE TRÉPONÈME FRAPPE PARTOUT D'UNE FAÇON FRAGMENTAIRE TÉRÉBRANTE. IL LÈSE DES ÉPITHÉLIUMS ; LE CHORION ; LE TISSU ÉLASTIQUE, MUSCULAIRE, CARTILAGINEUX ; LES VAISSEAUX.

LA NOTION DE LA PROPORTION DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DE LA BRANCHE.

LA PREUVE DU TRAVAIL D'INFLAMMATION BRONCHIQUE SYPHILITIQUE (LA GOMME MILIAIRE INTERSTITIELLE)

LES LÉSIONS DE VOISINAGE (PARENCHYME, CLOISON, PLÈVRES, GANGLIONS).

LES ULCÉRATIONS DE LA D. B.

I. - ANATOMIE MACROSCOPIQUE

A l'ouverture du thorax on constate immédiatement que le poumon suspect de bronchectasie ne s'affaisse pas. Il est dur ; des adhérences celluleuses anciennes sur lesquelles DALLIDET a le premier attiré l'attention le maintiennent fixé à la paroi thoracique. Souvent la plèvre est le siège d'une symphise plus ou moins épaisse. C'est que le processus syphilitique, en même temps qu'il a frappé le bronche, a également touché le parenchyme et la plèvre.

*
* *

La coupe du poumon malade montre :

1° Soit une grande cavité siégeant dans un lobe quelconque, parfois au sommet, associée à des cavités plus petites parsemées dans le tissu pulmonaire fibreux et dur.

2° Ou des cavités multiples de dimensions à peu près égales, formant des groupes. Elles sont en quantité souvent considérables et s'intriquent les unes avec les autres. Elles peuvent occuper un lobe, parfois tout un poumon. Autour de ces groupes de cavités, le poumon est refoulé. Ces amas répondent à l'aspect classique de la bronchectasie généralisée dont chaque auteur offre une comparaison :

C'est le poumon de batracien de TROUSSEAU ;

L'aspect en fromage de gruyère de RILLIET et BARTHEZ ;

La pierre vermoulue de CORRIGAN (94) ;

Le tissu utérin gravide sillonné par les sinus veineux dilatés de LEGENDRE ;

Le rayon de miel de WEST (325) (honey scomb lung) ;

L'éponge à grandes logettes de RICHARDIÈRE ;

Le nid de guêpes de LETULLE ; les cavités sont en effet irrégulièrement disposées et de dimensions un peu inégales.

Siège : le plus souvent elles sont unilatérales.

Pour BARTH leur siège est 26 fois d'un seul côté sur 30 cas.

Pour DIEUDONNÉ 30 fois sur 38.

Le plus souvent la lésion siège à gauche (17 fois sur 30) (Dieudonné), et à la base dans 60 % des cas.

Pour DURAND FARDEL et CHARCOT, cela résulterait de ce que la broncho-pneumonie atteint surtout les bases ; pour RILLIET et BARTHEZ, ce fait serait dû à la stagnation du pus et des mucosités.

Ces deux raisons ne sont pas valables ; l'étude des cas de formes sèches et des observations de broncheectasies fœtales les contredit formellement.

Volume : On peut observer depuis la cavité grande comme un grain de mil jusqu'à celle grosse comme une mandarine. L'examen du dernier cas observé dans le service de notre Maître montrait une cavité grande comme un gros œuf.

En général, le volume des cavités est en raison inver-

se de leur nombre. Lorsque la cavité est unique elle est toujours grande.

Forme : Nous n'avons en vue dans notre travail que les dilatations anévrysmatiques. Nous éliminons le léger degré de dilatation cylindrique des bronches qui s'observe dans certaines formes de bronchite chronique. Il peut même exister une dilatation cylindrique générale des petites bronches dont BARTH a rapporté un cas et BARLOW un autre ; les observations semblent très peu fréquentes chez l'adulte. M. LETULLE n'en a observé qu'une observation. RICHARDIERE a rapporté un cas où les bronches de fort calibre étaient cylindriques et les petites anévrysmatiques.

Dans la bronchectasie cylindrique, les bronches gardent leur forme générale. HUTINEL et NADAL prétendent qu'elles sont de règle chez l'enfant.

LES DILATATIONS ANÉVRYSMATIQUES comprennent la *dilatation ampullaire* (simple renflement du conduit bronchique), et la *dilatation sacciforme* ou circonférencielle (sac appendu à la paroi bronchique).

Ces différentes dénominations ont été données par CRUVEILHIER qui distinguait aussi la *dilatation molini-forme* (série de renflements ou dilatation en *chapelet* d'ETIOTSON). Cette dernière forme est exceptionnelle.

En même temps que ces dilatations, on peut observer des RÉTRÉCISSEMENTS, des COUDURES et de véritables MALFORMATIONS dans la naissance et la distribution des bronches. C'est là une notion révélée parfaitement par le lipiodol et sur laquelle il faut insister.

La MUQUEUSE qui les recouvre est blanche, lisse, amincie dans certains cas.

« Dans d'autres, des fibres musculaires et des plaques cartilagineuses, gonflées par l'inflammation, lui donnent un aspect trié. D'autres fois un faisceau de fibres musculaires tendues au milieu des lésions atrophiques environnantes la soulève comme une villosité. Parfois on constate des papilles, des végétations et des fronces de la muqueuse ».

La muqueuse peut être suppurante, elle devient alors congestionnée, rouge foncée. Elle peut être ulcérée par lambeau. Enfin elle peut être le siège de gangrène superficielle par plaques avec un piqueté hémorragique.

*
**

L'examen anatomique d'une pièce provenant d'une malade du service de notre Maître va nous fournir tous les éléments d'anatomie macroscopique et microscopique.

Cette malade hérédo-syphilitique avérée a été suivie pendant deux ans par nos collègues et amis De Gennes, Weismann-Netter, Etienne Bernard qui ont bien voulu nous communiquer la partie clinique de cette très intéressante observation. Nous tenons à les en remercier tout particulièrement.

OBSERVATION IV

Co... R..., 20 ans, domestique. Entrée le 11 avril 1922 pour toux, fatigue et surtout expectoration abondante et incessante.

Le début de ces troubles remonte à l'enfance. La malade née à terme, a été très bien portante jusqu'à l'âge de 9 ans.

A cet âge, elle a présenté une *broncho-pneumonie grave de longue durée* à la suite de laquelle elle est restée chétive et faible.

A partir de cette époque, la malade *tousse et présente une expectoration abondante* surtout l'hiver. C'est le matin que la malade expectore en abondance malgré son jeune âge.

Vers l'âge de 12 ans apparaît un symptôme nouveau surajouté : la dyspnée paroxystique survenant la nuit, persistant 1 heure ou 1 h. et demie et accompagnée de quintes de toux.

Depuis cette époque, la malade se développe lentement et sous l'influence du moindre rhume elle retrouve sa toux et son expectoration.

En hiver 1919-1920, elle est prise d'une nouvelle poussée avec point de côté, sueurs, fièvre, toux et expectoration. L'amélioration ne se produit qu'après un séjour de 18 mois à la campagne.

En hiver 1921-22 encore une poussée qui la décide à rentrer à l'hôpital.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père mort accidentellement ; mère morte d'une péritonite qui semble avoir duré plusieurs mois ; 2 frères bien portants ; 2 sœurs dont l'une a une malformation de la hanche.

ACTUELLEMENT : La malade se plaint de toux et d'expectoration.

La toux survient le matin vers 4 heures et persiste un quart d'heure environ, ne ramenant d'abord quelques crachats glaireux non fétides peu abondants.

Lorsque la malade se rendort, elle est réveillée à nouveau vers le matin et rejette alors une *abondante expectoration* qui se prolonge toute la matinée.

L'expectoration est spumeuse, aérée, verdâtre, très abondante (300 ou 400 grammes par jour).

Elle se dispose en trois couches : supérieure spumeuse, aérée, blanchâtre ; moyenne séreuse ; inférieure purulente

Cytologie ; polynucléaire peu altérée, quelques cellules bronchiques, des fibres élastiques en grande abondance.

Au microscope on découvre quelques microbes (Pfeiffer, pneumocoque. Absence totale de bacille de Koch.

Les signes généraux sont importants : fièvre entre 38 et 40°, à grandes oscillations.

Le pouls est rapide.

L'amaigrissement notable : de 49 à 45 kilos.

L'appétit minime.

Signes physiques : Aspect floride.

Thorax étroit, aplati en avant. Hémithorax gauche rétracté.

Scoliose à convexité droite.

Indice respiratoire : 2 cm.

Vibrations diminuées à droite.

Percussion : submatité droite légère en avant ; submatité des deux côtés en arrière.

Auscultation : Les signes dominant à gauche.

En avant : Poumon gauche : sibilances intenses, gargouillement ; poumon droit : rudesse.

En arrière : poumon gauche : gargouillement étendu ; poumon droit : rudesse, râles sibilants aux bases.

Radioscopie : obscurité marquée du sommet gauche.

A la base gauche : 5 ou 6 taches claires contrastant avec le parenchyme voisin très obscur.

A droite cône très foncé.

Diaphragme presque immobile.

L'examen du système nerveux révèle un syndrome fruste d'irritation pyramidale se traduisant par l'exagération des réflexes avec clonus.

Pas de signes oculaires.

Pas de signes d'héredo-syphilis.

Réactions humorales : sang Wassermann partiellement positif en avril 1922.

L. C. R. : Pas d'élément cytologique ; albumine normale ; Wassermann partiellement positif.

Après début de traitement (en septembre 1922), le Wasserman du sang est très *fortement positif*.

En novembre 1922, nouvelle *réaction très positive*.

EVOLUTION : Mise au traitement arsénical (Novar ; hectine), puis bismuthique, la malade vit son état s'améliorer d'une façon surprenante en quatre mois. Reprise du poids (3 kilos) et des forces; chute de la température, diminution de l'expectoration. *On croit à une guérison et à ce moment on a même voulu publier cette observation comme type de guérison par le traitement spécifique*, mais dans les semaines qui suivirent, les rechutes survinrent : en septembre 1922, reprise de tous les signes fonctionnels, généraux et physiques. Une nouvelle poussée apparaît atténuée et permettant une vie active dans le service (la malade aide à la cuisine), mais l'expectoration reste abondante. La cyanose des lèvres et des extrémités persiste toujours. On institue un traitement par les vaccins polymicrobiens sans résultat.

En avril 1923, reprise du traitement par les injections intratrachéales d'huile goménolée sous le contrôle du miroir. Mais au cours d'une injection, la malade fut prise d'une crise de suffocation brutale à laquelle elle succomba rapidement sous nos yeux en 3 heures, le 9 avril 1923.

Autopsie macroscopique

LA PLÈVRE pariétale gauche est très adhérente à la paroi.

Elle contient 300 gr. de liquide environ.

Au niveau du *poumon gauche* : les lobules pulmonaires sont surdistendus. Le lobe supérieur dans sa presque totalité montre une distension énorme des lobules pulmonaires que nous verrons être due à des bronchectasies.

La plèvre interlobulaire est symphysée et on voit des tractus fibreux anciens par dessus la scissure.

Le lobe inférieur est couvert de vieilles adhérences. On en trouve aussi quelques traces à la partie antéro-inférieure. Quelques lobules bombent bosselés.

Sur le *poumon* droit elle présente des adhérences celluluses. Elle est œdématiée à sa partie postéro-inférieure.

MÉDIASTIN. Il existe des ganglions médiastinaux qui sont volumineux. Parmi ceux-ci deux sont occupés par des blocs casécux. Dégénérescence amyloïde. Autour de ces ganglions tissu de *médiastinite* très épais.

POUMON DROIT : aucune poche ectasique. Il est emphysémateux. Malgré cela il offre sur les coupes un aspect marbré, rouge, brunâtre comme un tatouage. Par place un filot de sclérose discrète.

Un ganglion sus-bronchique droit en état de dégénérescence amyloïde.

Peu d'anthraxose.

POUMON GAUCHE : La bronche lobaire supérieure est très hyperémiée, notablement dilatée, donnant accès dans des poches kystiformes nombreuses semées de préférence sur la surface du lobe inférieur.

La plupart des cavités ont une dimension comparable à celle d'une lentille ou d'un haricot. Ces poches sont arrondies et la muqueuse est d'un rouge vineux.

Sous la plèvre on trouve des ectasies grosses comme des noisettes. Plusieurs de ces cavités sous-pleurales sont séparées de la plèvre par un tissu mou au niveau duquel on ne trouve pas trace d'adhérence ancienne.

Le lobe inférieur, dans sa presque totalité, est le siège d'un nombre considérable de dilatations bronchiques et les gros conduits sont distendus d'une façon cylindroïde.

Dans tout le reste du parenchyme pulmonaire une partie considérable est transformée en poches entre lesquelles on ne retrouve plus l'aspect du poumon normal.

La surface du lobe inférieur est recouverte d'une nappe celluleuse ; au-dessous le poumon est affaissé.

La partie postéro-inférieure du lobe supérieur apparaît couverte de bosselures dont les unes sont très emphysémateuses et les autres recouvertes par une plèvre épaissie.

On coupe une de ces bosselures et on tombe précisément sur une grosse bronche dilatée de la grosseur d'une noix.

A la partie déclive du lobe supérieur, il y a des bronchectasies qui sont importantes (noix). •

Le sommet est hyperémié, peu anthracosique.

Çà et là une petite bronche distendue.

On note un petit placard de pneumonie ardoisé.

L'EXAMEN DES AUTRES ORGANES n'offre rien de particulier.

On découvre un ganglion du hile hépatique et deux ganglions péri-pancréatiques qui ont subi la dégénérescence amyloïde.

II. - ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Faite sous la direction de notre Maître M. le Professeur Letulle, qui nous a guidé pas à pas dans cette étude délicate.

Quatre types de lésions bronchectasiques se rencontrent :

A) Bronches simplement dilatées pourvues d'un chorion épais, très hyperhémie et ayant perdu en presque totalité leurs fibres élastiques et leurs fibres musculaires et leurs cartilages (bronches désarmées).

B) La bronchectasie avec amincissement extrême de toute la paroi (sclérose atrophique).

C) Bronches extrêmement dilatées pourvues d'une armature élastique hyperplasiée par endroit et atteinte d'endo-bronchite scléreuse hyperplasique insulaire extrêmement accusée.

D) Bronchite oblitérante (endo-bronchite scléreuse oblitérante).

A) **Bronche désarmée** comparable à la bronche cartilagineuse en voie d'atrophie, mais complètement dépourvue de cartilage : chorion très hypérémié, avec son armature élastique sectionnée par amas discontinus,

faisceaux musculo lisses également dissociés, mais pourvus presque tous de leur gaine élastique, pour ceux qui sont conservés. Très nombreux vaisseaux de la muqueuse, de la sous-muqueuse avec par place des lésions d'endovascularite.

B. La grande bronchectasie, avec paroi scléreuse atrophique.

Le chorion de la muqueuse sur presque toute l'étendue de la coupe est fort aminci, il présente quelques rares placards de fibres élastiques reconnaissables et sectionnés dans le plus grand désordre.

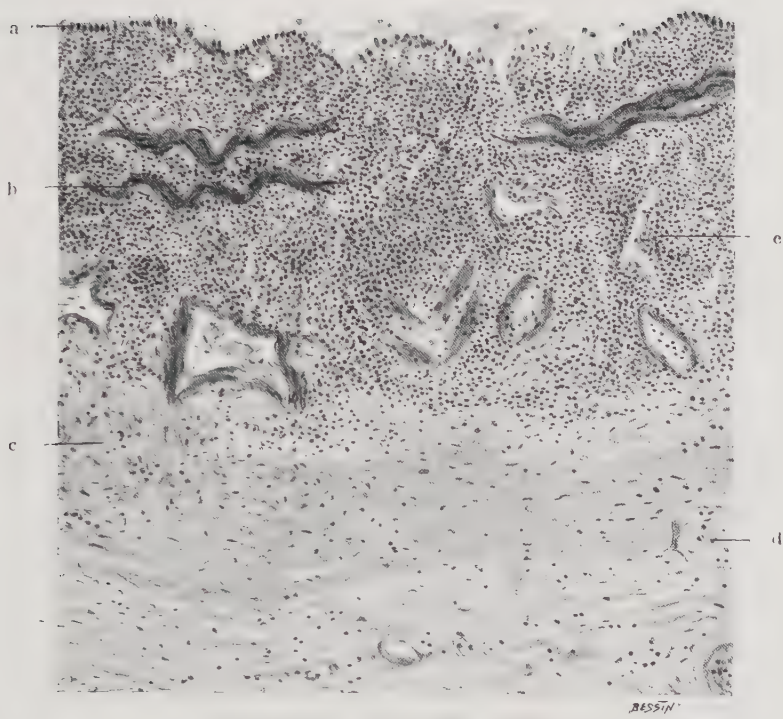
De place en place quelques fibres musculaires lisses munies encore ou dépourvues (suivant les cas) de leur fibres élastiques. L'hyperémie considérable de ce chorion relève peut-être des conditions de la mort. Dans ces bronches il n'est pas rare de trouver des petits vaisseaux, en particulier les artères bronchiques atteints de périvascularite oblitérante).

Les grandes bronchectasies : Sur certaines coupes les bronches dilatées se rapprochent beaucoup de la plèvre et n'en sont séparées que par une couche épaisse d'un tissu conjonctivo-vasculaire extrêmement hyperhémie, et dans lequel flotte çà et là des faisceaux de fibres musculaires lisses engainés dans leur réseau élastique.

Certaines de ces fibres musculaires viennent au contact de la limitante élastique superficielle de la pèvre nettement colorée par l'orcéine.

Un remaniement profond préside dans ces zones où les bronches et les bronchioles musculieuses sont profondè-

FIGURE A



OBS. B. 820. *Bronchopathie aiguë syphilitique*
Destruction et mutilation des muscles de Reissessen
 (Grossissement 95/1)

- a) Epithelium bronchique en voie de destruction.
- b) Muscle de Reissessen dissocié et mutilé par les lésions inflammatoires; les fusées leucocytaires mononucléaires esquissent à peine ici une apparence folliculaire.
- c) Le péribronche. La gangue fibro vasculaire apparaît densifiée. Toute trace de glandes muqueuses et de cartilage a disparu.
- d) Au milieu des fibres collagènes plus abondantes et plus serrées on aperçoit quelques plasmocytes isolés.
- e) Chorion et tissu sous-muqueux très irrité et très vascularisé.

ment modifiées et où des faisceaux musculaires ont été jetés jusque sous la plèvre.

Dans la même région, au-delà des faisceaux musculaires, s'étendent de larges plages de tissu conjonctivo-vasculaire cicatriciel très hyperhémie et dans lequel on ne trouve aucune trace du tissu pulmonaire.

Dans ces mêmes zones on voit à côté des bronchectasies une large bronche complètement oblitérée et qui étant coupée sur toute sa longueur montre cette altération d'une manière indiscutable. (Endobronchite végétante et sténosante).

C. La grande bronchectasie avec endobronchite scléro hyperplasique musculaire.

Remarquable par ses grandes dimensions, par l'hyperplasie parfois extrêmement accusée de la limitante élastique interne. Ce sont des trousseaux élastiques épais, en torsade, qui ont quintuplé souvent l'épaisseur normale de la limitante interne. Au-dessous de cette bande élastique, sinueuse, comme festonnée là où elle existe, le chorion se reconnaît à un tissu conjonctivo-vasculaire peu épais, très hyperhémie et infiltré de très nombreux leucocytes mononucléaires.

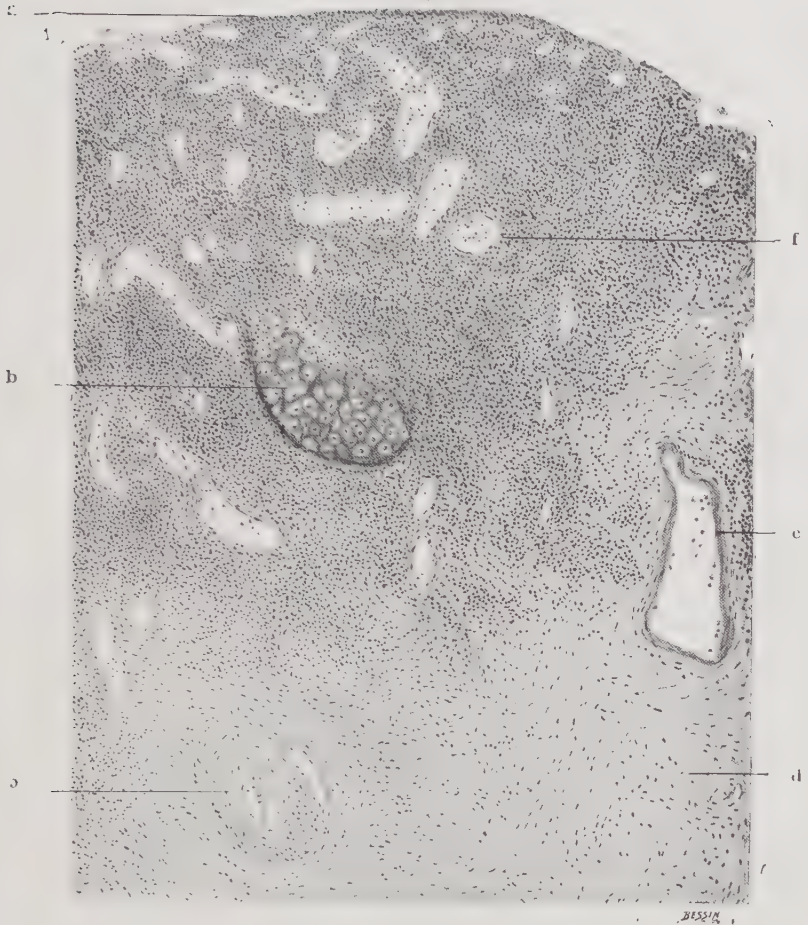
Dans ce chorion, aucune trace de fibre musculaire ni de cartilage. La limite externe du chorion est indiquée par une deuxième ligne de fibres élastiques parallèles à la première et moins riche qu'elle en trousseaux élastiques. Cette ligne est la *limitante* externe de la bronche très hyperplasiée puisque en dehors d'elle existe des gros vaisseaux (veines et artères).

Mais la paroi de la bronche se trouve considérablement épaissie par la formation d'énormes placards, de tissu fibreux très vasculaires ayant végété à la face interne de la limitante interne hyperpasiée. Il s'agit de trousseaux de fibres collogènes riches, très onduleux, coupés par de nombreux capillaires et quelquefois même par quelques minimales productions de fibrilles élastiques. La surface la plus interne de ces volumineux massifs endo-bronchitiques est représentée par une couche assez épaisse d'un tissu conjonctif encore jeune, riche en éléments nucléaires et en vaisseaux, et très pauvre en fibres collogènes. Il s'agit indiscutablement d'un *tissu de bourgeon charnu* en évolution subaiguë en train de rétrécir de plus en plus la cavité bronchique.

Sur d'autres coupes on trouve des placards d'endobronchite scléreuse, très anciens fibroïdes, peu vasculaires, reposant sur une paroi bronchique représentée par les deux limitantes décrites plus haut et qui sont séparées par un chorion infiltré en différents points par des gommes miliaires sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Tel est l'aspect typique de la lésion bronchopathique en question. Mais par contre, tout le long de la bronche, d'autres lésions se trouvent surajoutées. C'est ainsi que l'on peut voir disparaître complètement sur une étendue variable les deux armatures élastiques décrites plus haut. Elles ne laissent à leur place que quelques minimales tronçons de fibres élastiques fragmentés, si bien qu'à la place de la paroi bronchique décrite plus haut on ne trouve plus qu'une haute muraille d'un tissu fibro-vasculaire

FIGURE B



OBS. B. 820. *Mutilation de la bronche cartilagineuse*
(Grossissement 100/1)

- a) Surface du chorion dénudé et en voie d'exulcération.
- b) Portion de lame cartilagineuse en voie de destruction; les capsules sont envahies par des leucocytes et le tissu de granulation est en train de détruire périchondre et bloc cartilagineux.
- c) La péribronche sclérosée et infiltrée d'éléments inflammatoires; une artériole bronchique légèrement altérée, au bas de la préparation.
- d) Sclérose péribronchique, remarquable par le petit nombre de vaisseaux sanguins.
- e) Veinule bronchique intacte, en partie enclavée dans le tissu scléreux.
- f) Chorion de la muqueuse profondément remanié par le tissu de bourgeon charnu et par la distension d'un grand nombre de vaisseaux capillaires et des veinules; toute trace des muscles et des glandes de la bronche a disparu.

dense, méconnaissable, mais surmonté cependant là encore par la zone de bourgeonnement.

Sur d'autres points, l'armature élastique de la bronche apparaît notablement réduite et à nu dans la cavité bronchique comme s'il s'agissait d'un travail exulcératif. L'endobronchite scléreuse fait défaut à ce niveau. L'intérieur de la bronche est remplie d'un mucopus abondant au sein duquel flottent des cellules épithéliales cylindriques bien vivantes, mais infiltrées de leucocytes. C'est là une zone ulcérée.

Dans tout ce tissu de bronchectasie et de bronches comprimées, on ne trouve *ni trace de charbon, ni de lésions folliculaires ou nodulaires tuberculeuses.*

Lésions bronchiques associées

I) LA BRONCHITE OBLITÉRANTE. Certaines bronches au voisinage des précédentes sont atteintes de bronchite oblitérante. Il s'agit de grosses bronches mutilées ayant perdu cartilages, muscles, glandes, se trouvant comme enserrées dans un tissu cicatriciel englobant tout un jeu de bronchectasies. Ces grosses bronches qui furent des bronches dilatées se trouvent affaissées et transformées en une sorte de longue bande peu large de tissu fibreux peu riche en vaisseaux et limitée de part en part par de larges traînées de fibres élastiques hyperplasiées, onduleuses, discontinues, en tous points semblables à l'armature élastique hyperplasiée décrite dans la forme précé-

dente d'endobronchite sclérosante. Sur l'une de ces coupes, le placard fibreux oblitérant la lumière de la bronche montre en un point un orifice circulaire assez large, limité par une couche unique de hautes cellules épithéliales cylindriques, pour la plupart ciliées. Il s'agit d'une minime portion de la lumière restée perméable de cette grosse bronche.

II) LA PAN-BRONCHITE D'UNE BRANCHE MUSCULEUSE.

La muqueuse est constituée par une ligne onduleuse plus ou moins ovalaire sur laquelle s'implante une couche unique de cellules cylindriques habituellement infiltrées de nombreux leucocytes. Le tissu conjonctivo-vasculaire sous-jacent à cette bande épithéliale est constituée par une gangue conjonctivo-vasculaire remplie d'énormes vaisseaux surdistendus au milieu desquels de larges placards de leucocytes mononucléaires se sont étendus. Cette couche qui rappelle un chorion de muqueuse est extrêmement épaissie. Elle ne présente *aucune trace de fibres élastiques*. Nulle part on ne trouve de fibre musculaire lisse si bien que la limite de cette paroi bronchique si profondément remaniée ne peut être nettement établie ; autour de cette bronche, d'autres bronches ont subi le même sort et mélangent leur tissu conjonctivo-vasculaire hyperémié.

LA PREUVE DU TRAVAIL D'INFLAMMATION BRONCHIQUE SYPHILITIQUE nous est donnée par l'examen d'une bronche dilatée dans la paroi de laquelle on voit entre les deux limitantes des nodules folliculaires, véritables gommes miliaires en évolution dans cette lésion chronique.

FIGURE C



Bronchopathie syphilitique scléro gommeuse subaiguë
Obs. B. 820. (Grossissement 30/1)

- a) La plèvre viscérale, sa limitante élastique superficielle bien tracée apparaît recouverte d'une couche assez épaisse d'un tissu fibro-vasculaire cicatriciel.
- b) Nodule gommeux légèrement scléreux centré par une bronchiole acineuse dont l'armature élastique est en grande partie détruite ; la lumière du canal est comblée par les lésions spécifiques ; l'artère pulmonaire satellite n'est que très peu altérée ; la surface du nodule a un aspect vaguement polycyclique ; le tissu pulmonaire de voisinage est légèrement refoulé.
- c) Alvéoles pulmonaires légèrement splénisées.
- d) Atmosphère broncho artérielle en voie de transformation scléreuse au voisinage d'un volumineux nodule scléro-gommeux.
- e) Brochopathie scléro gommeuse ; la lumière bronchique est le siège d'une ulcération déchiquetée, aucune trace ne subsiste des parois bronchiques ; l'inflammation fibro vasculaire suit une marche centrifuge qui détruit de proche en proche le tissu pulmonaire environnant ; à la périphérie du nodule gommeux le parenchyme est manifestement refoulé.
- f) Tissu inflammatoire scléreux développé à la surface de la plèvre.

Dans l'épaisseur d'une paroi de bronche dilatée, mutilée et scléreuse, sur les confins de la zones des bronches ficelées, on aperçoit quelques détails intéressants concernant la présence de *gommes miliqaires incluses*. C'est ainsi qu'en un point où la bronche est sclérosée par une endo-bronchite épaisse, ancienne (peu vascularisée, mais pas encore hyaline), on reconnaît les deux limitantes élastiques très hyperplasiées et extraordinairement rapprochées l'une de l'autre.

Dans le tissu fondamental intercalaire qui représente l'ancien chorion de la bronche ainsi rétracté, on trouve même un conduit excréteur d'une glande mucipare assez atrophiée, mais le *point capital* de cette région est la présence d'îlots folliculaires souvent arrondis, logés entre les deux limitantes élastiques. Ils sont constitués par des amas de mononucléaires, peut-être de plamocytes, serrés les uns contre les autres et sans lésion nécrobiotique centrale. Il est acceptable de considérer ces amas comme des *gommes militaires* plus ou moins variés de vaisseaux et de quelques canaux excréteurs, des gommes semblables un peu plus volumineuses disséminées dans l'épaisseur du tissu conjonctivo-vasculaire en dehors et contre la limitante élastique externe de ces bronches.

Ces follicules gommeux arrondis ou allongés ne contenaient pas de cellules géantes sur nos coupes.

CES NODULES INFLAMMATOIRES, véritables petits foyers subaigus se rencontrent :

- a) Dans le tissu intersticiel.
- b) Dans la couche adventice des bronchioles.

c) Dans le chorion entre les deux limitantes élastiques des bronches.

d) En un point quelconque d'un vaisseau.

Ils sont constitués par des amas de mononucléaires lympho ou plasmocytes et ne présentent que des lésions nécrobiotiques centrales très discrètes.

Il est acceptable de les considérer comme des gommes miliaires.

Ils s'accompagnent d'une réaction hyperplasique du tissu conjonctivo-vasculaire fondamental avec bourgeonnement, néo-formation de vaisseaux et prolifération des éléments connectifs (réaction de défense périphérique).

Ces nodules miliaires peuvent *évoluer* de deux façons :

a) Vers l'organisation fibreuse par formation de fibrilles collagènes avec épaissement des vaisseaux.

b) Vers la nécrose caséifiante au centre et réaction scléreuse sans anthracose périphérique avec production en quelques points de cellules géantes. Ce processus est rare : la syphilis est peu caséogène à l'inverse de la tuberculose.

HISTO-PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

Reprenons en détail les lésions pour les grouper en ordre suivant les parties bronchiques altérées.

Epithélium.

a) Intact par places avec sa couche de cellules cylindriques revêtues de leur plateau cilié et ses quelques cellules muqueuses.

b) Par endroit il est desquamé et tombe dans la lumière bronchique mêlé au muco-pus. Les cellules épithéliales peuvent être gonflées, turgescents, nettement enflammées.

c) En d'autres points, il peut être atrophique, mais vivant, réduit à une seule couche de cellules cubiques ou cuboïdes.

d) Il peut encore avoir subi un certain degré de métaplasie épithéliale avec des îlots de couches pavimenteuses stratifiées.

Le chorion lui-même peut être : 1° atrophie, aminci, soutenu par une membrane basale épaissie, mais souvent discontinue. Il est pauvre en vaisseaux et en fibres collagènes, mais *infiltré* de place en place par un grand nombre de leucocytes mononucléaires.

Ou bien : 2° il forme des replis serrés donnant l'impression que la muqueuse trop grande s'est *plissée*, *frippée*, et que la membrane n'a qu'à peine suivi.

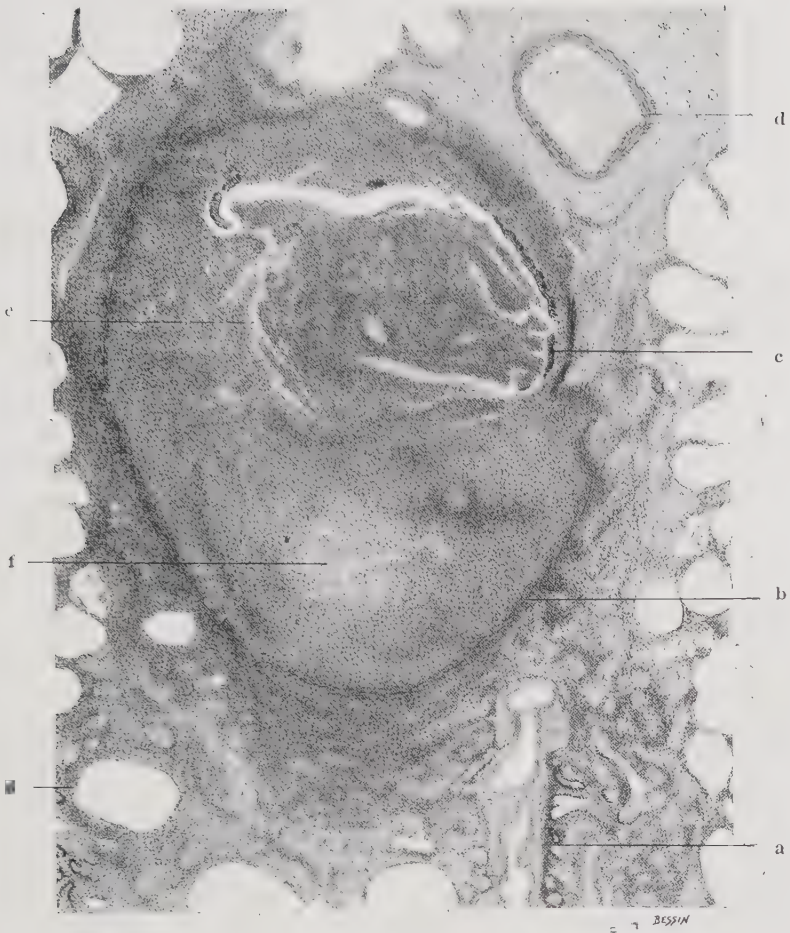
Dans ce cas il s'agit plutôt de *plis* de la muqueuse et non d'un bourgeonnement inflammatoire ancien.

A ces endroits il est transformé en véritable tissu de *bourgeon charnu* ; les vaisseaux y sont très abondants et l'aspect qui en résulte est celui d'un tissu pseudo-angiomateux.

D'autre part, les éléments ronds (cellules conjonctives jeunes et mononucléaires) infiltrent ce tissu néo-vasculaire.

De place en place, on trouve des petites cavités épithéliales logées entre les couches musculuses. Elles sont tapissées par un épithélium soit cubique, soit cylindrique. Ces cavités sont semées au hasard, peu nombreuses, logées au dehors du parenchyme. C'est à l'appareil bronchique qu'elles appartiennent. Ce sont des *petits reliquats d'acini glandulaire ou de canaux excréteurs*, ce qui prouve bien que nous sommes en présence de bronches pourvues de glandes munies d'un canal excréteur, donc de *bronches cartilagineuses* extraordinairement mutilées.

Le tissu élastique. Son étude offre un intérêt tout particulier dans la syphilis bronchique. Il est indispensable de toujours différencier ce tissu par une coloration spéciale. Normalement, le tissu élastique des bronches cartilagineuses est formé de trois systèmes. La limitante interne, la limitante externe raccordée aux enveloppes élastiques péri-cartilagineuses ; enfin des fibres d'union



Bronchopathie ulcéreuse et gommes péribronchiques
Formation de la caverne bronchique. Obs. B. 820

- a) Série alvéoles pulmonaires affaissées en marge d'une cloison interlobulaire sclérosée; les épithéliums respiratoires sont cubiques et plus nombreux que normalement.
- b) Zone marginale du nodule gommeux péribronchique; en dehors de cette zone le tissu pulmonaire est méconnaissable, tassé et infiltré d'éléments inflammatoires; en des. 2 amas gommeux dont l'un en voie de fonte occupent tous les tissus péribronchiques.
- c) Débris du revêtement épithélial cylindrique haut, appartenant à la muqueuse bronchique; les bandes d'épithélium constituent la seule trace reconnaissable de la bronche dilatée et remplie de matière caséuse; l'atmosphère broncho artérielle est en grande partie infiltrée par des lésions gommeuses.
- d) Artère pulmonaire satellite remarquablement intacte.
- e) Ulcération déchiquetée du tissu inflammatoire qui a remplacé la paroi bronchique; à ce faible gros. il est difficile de reconnaître la sclérose, l'aspect dominant est l'état dégénératif gommeux.
- f) Gomme en voie de ramol. développée au pourtour de la bronche et prête à se vider ds la caverne bronchique en voie de formation.
- g) Tissu pulmonaire infiltré par les lésions périgommeuses; les cavités aériennes deviennent emphysémateuses.

réunissant ces deux systèmes. Elles sont disposées dans tous le sens, passant entre les « crevés » musculaires. Cette limitante externe a été mise en évidence par M. Letulle. C'est un excellent point de repère.

On peut résumer à deux notions très simples les lésions du système élastique dans la syphilis bronchique :

a) En général, partout où la syphilis a passé, le tissu élastique a plus ou moins disparu (Letulle).

b) Parfois, au contraire, au lieu de la disparition du tissu élastique, on constate son hyperplasie. C'est l'élastigénie de Letulle).

HELLER (162) niait la participation du système élastique.

BÉRIEL (36) croit qu'il est plutôt altéré qu'augmentées.

KOKAWA (188) pense qu'elles sont très atteintes dans le tissu interalvéolaire et peu au niveau des artères.

Quoiqu'il en soit, nous avons constaté les faits suivants sur les coupes de notre observation :

1° *De grosses bronches cartilagineuses* normales d'aspect avec ses cartilages, ses glandes, ses muscles, mais qui ne possèdent plus *aucune espèce de fibres élastiques*. C'est la *bronche désarmée* (Letulle). Les limitantes, les enveloppes élastiques péri-musculaires, les fibres connectives ont disparu. Il faut chercher entre les glandes pour en trouver la trace. Cette mutilation exclusive du squelette élastique est un fait bien intéressant et qui permet de comprendre comment la dilatation bronchique peut se produire.

2° *La grosse bronche cartilagineuse* entourée d'une

double ceinture de fibres élastiques hyperplasiées considérablement, c'est la *sclérose élastique* (Letulle) processus inverse.

3° La grosse bronche cartilagineuse offrant au niveau de la limitante interne des formations parcellaires surabondantes de fibres élastiques alternant avec des zones de destruction élastique totale. La limitante externe suit les mêmes péripéties. C'est la *dysplasie élastique parcellaire*.

Les fibres musculaires bronchiques.

Sur certaines bronches cartilagineuses dilatées, on trouve des fibres musculaires lisses qui ne possèdent plus de gaine élastique.

A côté, d'autres sont bien engainées, d'où l'on peut conclure que les premières ont perdu leurs gaines.

D'autre part, la couche musculaire paraît en certains points plus mince que ne le comporterait le calibre de la bronche qu'elle entoure, « la proportion est perdue » (Letulle).

Il faut encore noter que les faisceaux musculaires sont coupés de place en place par des fusées leucocytaires.

Sur d'autres coupes, on note au contraire « l'*hyperplasie musculaire interstitielle* ». Dans ces cas, les faisceaux musculaires sont jetés çà et là en grand désordre jusque sous la plèvre, sans aucune systématisation apparente.

Pour expliquer ce fait, M. Letulle admet deux hypothèses :

1° « Ou les bronches ectasiées en écrasant le poumon

vers la plèvre ont refoulé leurs bronches musculaires qui se placent où elles peuvent en se serrant.

2° « Ou bien c'est une malformation fondamentale de développement, les bronches cartilagineuses dilatées n'ont pas poussé normalement leurs rameaux bronchiques et les lobules pulmonaires ».

Les lésions des muscles de Ruisessen ont donné lieu à d'autres interprétations :

TROJANOWSKI (loc) et BALZER (18) constatent sa disparition.

CLAISSE (89), Déjerine et Sottas (loc), Bourée (66) à propos des observations de R. Marie, constatent son hypertrophie.

RENAUT de Lyon (268) prétend que les leucocytes envahisseurs désinsèrent les fibres musculaires et leur enlèvent ainsi toute action utile en les privant de leur point d'attache. La bronche dilatée deviendrait semblable à une artère privée de sa couche moyenne se laissant distendre par le courant sanguin et l'ectasie bronchique serait assimilée à un anévrysme.

En réalité, le processus d'atrophie et d'hyperplasie qui est dévolu à la syphilis explique ses faits en apparence contradictoires.

Les glandes : plusieurs des canaux excréteurs des glandes bronchiques ont leur *cavités élargies* remplies par un tissu trop riche en lymphocytes et la gangue conjonctive péri-canaliculaire est elle-même très fréquemment infiltrée par un grand nombre de fusées leucocytaires.

Les glandes bronchiques ne paraissent que modérément irritées.

Dans certains cas, elles sont très nombreuses — et dans les régions intermédiaires aux plaques de cartilages elles forment une bande continue 4 ou 5 fois plus épaisse que le chorion de la muqueuse avec ses fibres musculaires.

En quelques endroits on note dans la couche profonde des glandes, des *petits îlots infectieux* caractérisés par la distension anormale de quelques acinis avec altération des cellules épithéliales qui paraissent en voie de liquéfaction ; la cavité glandulaire est élargie.

Sur un de ces îlots inflammatoires, on découvre même dans le tissu intersticiel péri-veineux un amas de leucocytes disséquant les acinis sous forme d'un nodule uniquement constitué par des mononucléaires et surtout par des lymphocytes. Il est comparable à celui que l'on trouve dans certaines bronches (*gomme miliaire*).

Les artères, Les lésions *prédominantes* siègent sur les *artères bronchiques*.

Dans un premier stade, elles sont envahies en dedans de leur limitante interne par un afflux de plasmazellen, c'est l'ENDARTÉRITE AIGÜE.

Puis la lésion s'étend aux autres tuniques, c'est la PANARTÉRITE.

Enfin l'évolution devient *chronique* et elle aboutit à la formation d'ENDARTÉRITE SCLÉREUSE ou de PANARTÉRITE SCLÉREUSE THROMBOSANTE.

Dans notre observation toutes ces lésions sont réalisées.

En certains points une artère pulmonaire présente sur l'endartère des placards d'épaississement, lésions d'en-

dartérite chronique fibreuse, mais la mésentère et l'exartère sont toujours un peu atteints ; c'est un processus de *panartérite*.

Une artériole bronchique logée dans l'épaisseur d'un repli sous-muqueux notablement sclérosé apparaît atteinte d'*artérite chronique* scléreuse avec endartérite presque oblitérante.

Le tissu fibreux qui a bourgeonné en dedans de la limitante élastique interne est très riche en fibres collagènes et encore abondamment pourvu de cellules fixes. La limitante élastique externe est partout bien conservée.

Cette endartérite bronchique s'est développée dans un champ de tissu conjonctif très sclérosé et parsemé de nombreuses veinules ectasiées.

La même lésion artérielle se retrouve en plusieurs endroits, en particulier dans les points où plusieurs bronches dilatées sont conglomérées en amas et occupent presque toute la surface des coupes macroscopiques.

Il n'est pas rare de constater à côté de ces grosses lésions de voisinage des artères pulmonaires complètement en contact avec les bronchectasies en évolution qui restent parfaitement saines.

Dans le poumon, la syphilis préfère la bronche aux artères (Letulle).

Les veines.

Au voisinage d'une de ces grosses bronches, on trouve UNE VEINE PULMONAIRE assez importante, à peu près couchée parallèlement à la bronche.

La portion de cette veine en rapport avec la bronche

est atteinte d'*endophlébite chronique fibroïde* étendue sur une vaste surface.

La portion opposée de la veine étant intacte (il est donc logique d'en inférer que les lésions infectieuses de la bronche ont retenti sur l'état de la paroi veineuse adjacente).

Les lymphatiques sont toujours très atteints ; beaucoup plus que dans la tuberculose. On constate par place des lésions de thrombo-phlébite lymphatique caséuse avec épaississement considérable des parois.

Les ganglions hilaires. Dans un ganglion hilaire gros comme une noisette, à côté d'une volumineuse masse caséuse sèche encerclée presque partout d'une bande de tissu fibreux, on trouve (obs. IV), un semis très riche de lésions folliculaires et nodulaires souvent à demi-scléreux (scléro-gommes) et entremêlé très fréquemment de petits amas d'apparence amyloïde que la coloration à l'iode identifie.

Aucun bacille de Koch n'a pu être coloré dans ces foyers caséux.

Ce ganglion est en contact avec une grosse bronche peu altérée ; les amas amyloïdes sont sinueux, se glissant entre des fragments de tissu réticulé avec des lymphocytes et des macrophages charbonneux et aussi un assez grand nombre d'éosinophiles.

Cette dégénérescence amyloïde partielle du ganglion est aussi un argument en faveur de l'hérédosyphilis.

Les follicules caséux en voie de formation sont très particulières ; ce n'est point une nécrose caséifiante banale à leur centre, mais un placard de matière hyaline



Hémi-bronchopathie atrophique d'un côté et scléro-hyperplasique de l'autre; bronchiectasie légère. OBS. B. 820

- a) Limitante élastique externe de la bronche en partie détruite et en partie hyperplasiée; ce treillis rejoint les parois de la bronche aux deux extrémités de la figure et se continue, à peu près normalement, à droite le long de la région atrophique.
- b) Petite cavité aérienne tapissée par une couche de cellules cuboïdes, reliquat d'alvéole pulmonaire atrophique.
- c) Large bande de tissus scléreux très peu vasculaire occupant toute l'épaisseur de la moitié de la paroi bronchique et résultant d'une endo-mésobronchite hyperplasique cicatrisée.
- d) Coupe d'une artériole atteinte de légère endartérite scléreuse.
- e) Cavités alvéolaires déformées; les parois interalvéolaires sont presque toutes épaissies et sclérosées.
- f) Portion atrophique et dilatée de la paroi bronchique qui paraît constituée par une seule limitante élastique et un chorion aminci, étiré, méconnaissable.
- g) Revêtement épithélial de la bronche constitué par une couche de petites cellules cuboïdes très atrophiques.

peut-être même touchée par l'amylose. Au sein de ce placard presque enkystée sont accumulées des cellules géantes et des cellules épithélioïdes sans aucune trace de caséification dans leur entourage. Ces dispositions paraissent exceptionnelles dans la tuberculose ganglionnaire.

Les ulcérations des bronchectasies.

Quelques-unes des bronches dilatées et très minces sont le siège d'ulcérations partielles. Ces ulcérations ont l'air de siéger dans les parties déclives de la poche bronchectasique.

Elles sont produites par un émiettement de la paroi avec dilacération du tissu élastique et du tissu conjonctif, par de nombreux leucocytes au milieu desquels flottent souvent des épithéliums cylindriques desquamés. En ces points les vaisseaux sanguins de ces parois paraissent très distendus (ce qui explique la production des hémorragies).

Lésions de voisinage. On a bien l'impression à l'examen des coupes, 1° que la lésion est *systématisée à l'appareil bronchique*, mais 2° que le *processus est centrifuge*, refoulant et reformant tout au devant de lui. Nous avons vu les bronchectasies cartilagineuses repousser et comprimer au devant d'elle leur bronches musculieuses. Nous les voyons repousser également en les « tassant » les alvéoles pulmonaires. Tout autour des bronchectasies et plus particulièrement contre la plèvre, on aperçoit les alvéoles tapissées par un épithélium cubique sur une seule couche. Ils sont aplatis, simplement tassés les uns contre les autres et envahis par une inflammation chroni-

que scléreuse. C'est à ces productions que Tripier a donné, semble-t-il, le nom de « néo-formation alvéolaire ». Il a voulu voir en elles des néo-formations par bourgeonnement.

En d'autres points on note au voisinage des lésions des bandes *d'emphysème atrophique traduisant la souffrance* du poumon et démontrant bien que les lésions ne sont pas uniquement dues à des malformations.

Par place on note également des îlots d'alvéolite fibro-vasculaire ancienne.

LA PLÈVRE est épaissie, la limitante élastique est bien formée et tient lieu de point de repère. A la surface on trouve des lésions fibreuses anciennes formées d'épaississements chroniques avec hypergénèse vasculaire et infiltration leucocytaire. Sous la plèvre des paquets de tissu adipeux sont visibles.

Conclusions. Ces diverses lésions sont intriquées.

Elles comprennent des combinaisons de bronchectasies chroniques scléro-atrophiques ou scléro-hyperplasiques et de bronchopathies oblitérantes.

La lésion causale a été régionale, elle a porté sur un assez grand nombre de bronches volumineuses voisines les unes des autres, donc auprès de la région hilare.

Ces lésions remontent à une époque ancienne, mais elles sont encore en évolution subaiguë.

L'hypothèse de la syphilis s'impose au point de vue anatomique parce que :

1° De place en place on a trouvé des lésions folliculaires inflammatoires subaiguës scléro-gommeuses en particulier à l'intérieur même des parois bronchiques.

2° Dans la gangue interstitielle de la région on a mis en évidence des lésions d'endovascularite et de panvascularite chronique végétante et même oblitérante.

3° Aucun bacille de Koch n'a été constaté dans les lésions.

CHAPITRE VII

HISTO-PATHOGÉNIE

LA SYPHILIS PULMONAIRE EST AXÉE PAR LA BRONCHE.

LOCALISATION ET DISPOSITION DU TRÉPONÈME.

- 1° *Dans les lésions pulmonaires Σ fœtales.*
- 2° *Dans les cas de Σ pulmonaires acquisés.*
- 3° *Recherche du tréponème dans les crachats.*

LA FORMATION DES BRONCHOPATHIES SYPHILITIQUES.

- 1° *Bronchites aiguës térébrantes. Les mutilations.*
- 2° *Bronchopathies subaiguës végétantes, ectasiantes.*
- 3° *Bronchopathies chroniques inévitablement. Bronchectasies.*

LES DEUX ABOUTISSANTS : 1° LA BRONCHECTASIE SCLÉRO-ATROPHIQUE ; 2° LA BRONCHECTASIE SCÉRO-HYPERPLASIQUE.

ESSAI DE SHÉMATISATION DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA SYPHILIS BRONCHIQUE.

La syphilis, qu'elle soit héréditaire précoce ou tardive, ou bien acquise, frappe le poumon de la même manière. Cependant chez le fœtus et le jeune enfant, la résistance des tissus est moins grande, le tissu élastique étant peu développé et l'infection plus forte. Chez l'adulte, si l'infection est plus atténuée et le terrain plus résistant, il faut tenir compte des infections secondaires aériennes banales. Nous avons déjà montré leur rôle, si bien résumé dans la phrase de Jean Hutinel : « La bronche se trouve prise entre deux infections, sanguine d'une part et descendante de l'autre ».

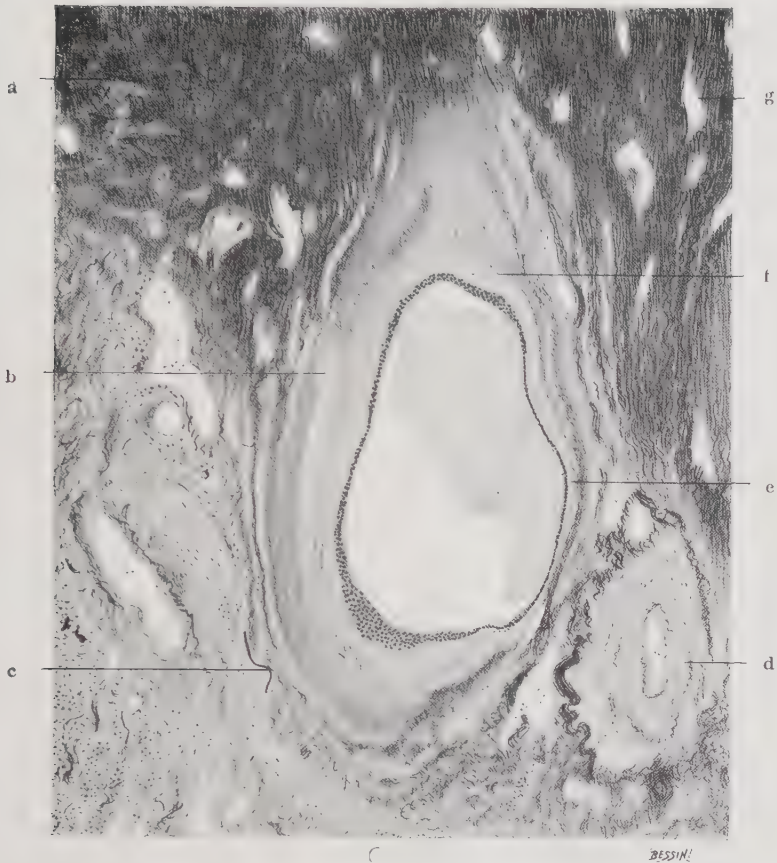
L'examen histologique de poumons atteints l'un de syphilis héréditaire, l'autre de syphilis acquise nous a montré l'identité des lésions bronchiques. D'autre part, sur une même coupe, nous avons observé des altérations à des âges différents.

Il nous a semblé que l'on pouvait reconstituer, grâce à ces documents, les phrases successives de la production de la bronchectasie.

I. — Attaque de la Bronche par le Tréponème

LOCALISATION ET DISPOSITION DU TRÉPONÈME DANS LES BRONCHES

Le tréponème a une affinité particulière pour la bronche. Les recherches faites sur les fœtus hérédos ont mon-



Bronchectasie scléro hyperplasique. — Métaplasies épithéliales

- a) Vaste champ de sclérose élastigène entourant une bronche située en haut et au-delà de la préparation; le tissu pulmonaire est devenu méconnaissable.
- b) Métamorphose fibreuse et hyperplasique de l'ensemble des couches constitutives de la bronche; cette sclérose n'est pas uniforme, elle offre, surtout à droite, des trainées plus sombres, irrégulières, dans laquelle on peut reconnaître des productions élastiques désordonnées, la vascularisation de ce tissu cicatriciel est très réduite.
- c) Tronçons de fibres élastiques paraissant être le reliquat de l'armature élastique externe de la bronche scléro-ée; quelques trousseaux élastiques beaucoup plus ténus semblent continuer en bas et à droite, le cercle élastique péribronchique.
- d) Artériole bronchique atteinte de panartérite sténosante, ses trois couches constitutives sont profondément altérées.
- e) Segment de la paroi bronchique atteint de bronchopathie chronique atrophique, la bronchectasie est manifeste à ce niveau.
- f) Revêtement épithélial atrophie, cuboïde, peut-être même stratifié (étendu à toute la lumière de la bronche).
- g) Vaisseau sanguin dilaté trouvant les champs de sclérose élastigène.

tré en plus de l'extraordinaire fréquence des lésions bronchiques, la disposition prise par ces parasites dans les tuniques. Cette systématisation des spirochètes dans la bronche est capable d'expliquer la production même des lésions, il est intéressant de l'étudier.

A) CHEZ LE FOETUS MACÉRÉ, la recherche est facile. LEVADITE et CALMON (200) ont montré que :

« Ces spirochètes offrent une certaine résistance à l'influence nocive des ferments qui engendrent la macération aseptique. Cette résistance est due à la constitution particulière de leur enveloppe ectoplasmique ».

« Au poumon : les lésions se caractérisent par une faible infiltration de polynucéaires, par la desquamation de l'épithélium des bronches et de l'endothélium des alvéoles pulmonaires ; ces cellules sont confondues dans une sorte de masse albumineuse. *Les spirilles sont en quantité extrême. On les suit le long des capillaires pulmonaires, probablement dans les espaces lymphatiques périvasculaires ; mais il ne semble pas que les parasites soient situés dans la lumière des vaisseaux sanguins. On reconnaît des spirochètes renfermées dans les cellules endothéliales desquamées. On trouve ces parasites en quantité maxima le long des parois des bronches, disposés parallèlement entre les fibrilles conjonctives et d'autre part contenus dans les cellules épithéliales bronchiques.* La présence du spirille à l'intérieur des cellules de revêtement des alvéoles et des bronches, permet de penser que, dans certains cas, l'expectoration des malades syphilitiques pourraient contenir la spirochète de Schauduin et Hoffmann ».

DE KERVILY (183) les a recherché et les a trouvés dans un cas de bronchectasie fœtale.

« Il y a une énorme quantité de tréponèmes dans les parois

alvéolaires, dans la paroi du vaisseaux et au milieu du sang intra-vasculaire.

Ces tréponèmes sont particulièrement abondants dans la paroi des bronchioles, et surtout dans le pus qu'elles contiennent ; les tréponèmes y constituent de gros amas.

Le pus en renferme une si grande quantité qu'il y a infiniment plus de tréponèmes que de globules ».

Dans la même observation de Kervily a trouvé des tréponèmes dans la rate, les capsules surrénales, le pancréas, le rein, dans les tuniques du duodénum où ils étaient en très grande abondance. Dans le foie il n'a pas pu en déceler un seul, et l'auteur conclut de ce fait que la répartition des tréponèmes n'est pas toujours faite d'une façon homogène dans le sang.

ELIZALDE (120), chez un mort-né avec pemphigus, trouve :

Observ. n° 1. — Pneumonie blanche héréditaire des deux poumons avec gommes caséeuses de la base du poumon droit.

Les tréponèmes sont dans l'hépatisation blanche où il y a pullulation intense de toute part sans aucune systématisation aussi bien dans le tissu interstitiel que dans les parois bronchiques et dans les vaisseaux et le sang de ceux-ci.

Suivant l'expression imagée de l'auteur argentin, ils formaient une « riche cavalcade de tréponèmes ».

Bab (15) étudie la distribution du tréponème dans les organes fœtaux sur 260 pièces. Il trouve :

Le poumon atteint dans 87 pour cent des cas.

La peau — 66 —

Le foie — 59,5 —

L'ovaire	—	46,2	—
Le nez	—	41,7	—
L'œil	—	25	—
Cordon	—	9,4	—
Placenta	—	0	—

Il se demande même à cause de cette dernière constatation si le spirochète ne pénètre pas chez le fœtus par aspiration du liquide amniotique ? ?

SURRICO, sur 13 enfants hérédos, trouve 12 fois des lésions pulmonaires.

BOHLI (112), GIERKE (144), PASCHEN (255), VERSE, RODI sont d'accord avec Levaditi pour montrer que le poumon fœtal vient tout de suite après le foie au point de vue de la fréquence de l'infection syphilitique. Une notion anatomique élémentaire peut expliquer facilement ce fait ; le poumon fœtal reçoit son sang immédiatement après le foie.

SCHLIMPERT (288) a donné une curieuse explication de l'affinité du tréponème pour la bronche.

Nous la reproduisons sans la discuter :

« Le tréponème a toujours tendance à gagner la surface externe des corps ou plus exactement la surface des cavités de l'organisme qui communiquent avec le monde extérieur. Ainsi, les spirilles qui sont apportés au sein des organes par voie circulatoire, cheminent entre les cellules hépatiques par exemple et se dirigent vers les canaux biliaires, qu'ils arrivent à pénétrer et à traverser ; dans le poumon ils tendent à traverser l'épithélium bronchique ».

B. Chez l'Adulte

Bériel n'a jamais pu mettre en évidence le tréponème dans les lésions pulmonaires. Cette recherche est difficile ; les spirochètes se lysent très vite dans les tissus soumis à la putréfaction cadavérique. Les chercheurs argentins pouvant faire des autopsies très précoces ont trouvé, semble-t-il, assez facilement cet agent morbide.

On a recherché le tréponème de la syphilis dans les crachats ; l'expectoration constitue pour MM. Bezançon et de Jong (48) une « véritable biopsie » bronchique. Deux auteurs seulement l'ont retrouvé. Tous les autres et nous-même malgré de patientes recherches n'avons jamais pu le mettre en évidence.

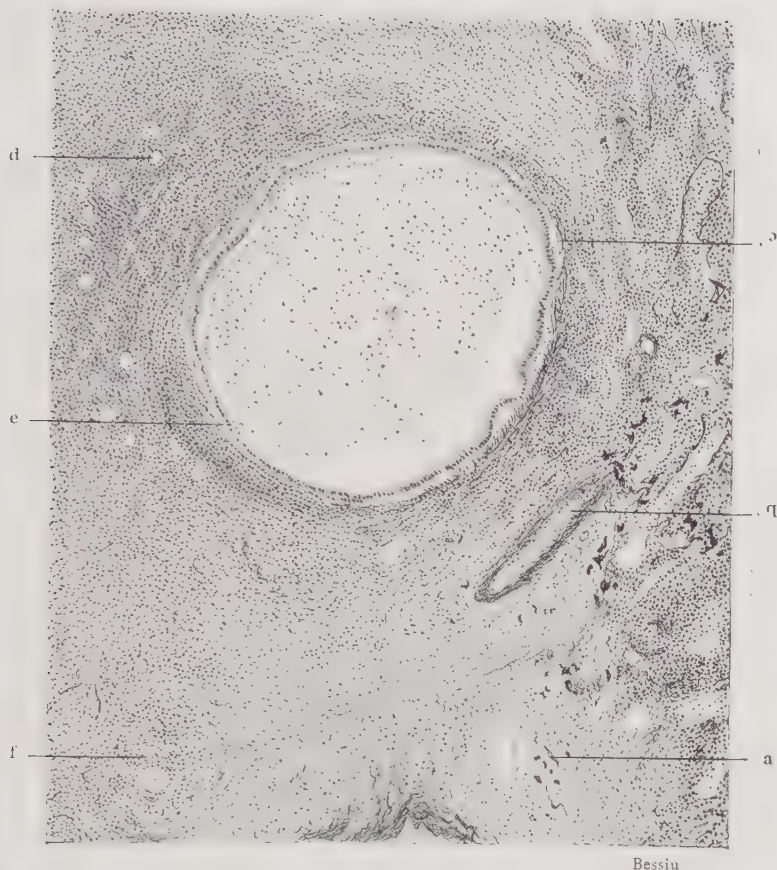
ROTHSCHILD (loc) pendant la période secondaire de la syphilis a constaté une réaction hilaire radioscopique pouvant appartenir à la bronche ou aux vaisseaux bronchiques. En même temps, il a trouvé dans quelques cas des TRÉPONÈMES dans les crachats. Il affirme qu'ils venaient bien de la bronche et qu'ils étaient ceux de la syphilis.

BUCHANAN (39) rapporte une observation de phtisie syphilitique évoluant depuis un an sous le masque de phtisie ordinaire.

Aucun bacille ne fut trouvé dans l'expectoration.

Infiltration des deux bases surtout à la base gauche où elle avait le volume d'une orange et celle de la base droite celui d'un œuf. Le diagnostic de syphilis pulmonaire fut établi. L'expectoration fut traitée par le Giemsa pendant 18 heures et il y trouva le *spirochète*.

Il appliqua un traitement anti-syphilitique et la gué-



Bronchectasie atrophique en évolution. La Bronche désarmée

- a) Tissu de sclérose développée dans l'atmosphère broncho artérielle et talonnée de quelques rares îlots anthracosiques.
- b) Coupe oblique d'une artériole bronchique englobée dans la sclérose.
- c) Paroi de la bronchectasie composée d'un réseau de fibres élastiques très grêles au contact presque immédiat du revêtement cylindrique épithélial; l'atrophie des parois bronchiques est ici extrême.
- d) Tissu de sclérose péribronchique encore jeune, comme le montrent les nombreux capillaires et la richesse des éléments nucléaires infiltrés dans ses mailles.
- e) Revêtement épithélial de la bronche en voie d'atrophie marquée : les cellules sont cubiques ou cuboïdes et les noyaux petits et espacés.
- f) Tissu de sclérose pulmonaire encore en activité ayant comblé les cavités aériennes en mutilant profondément leur armature élastique.

raison fut obtenue en trois mois. Des radiographies faites avant, pendant et après le traitement montrèrent les gommés (2) et leur disparition progressive.

Ces constatations sont très intéressantes. La question est trop importante pour pouvoir être résolue par l'examen de deux cas. C'est une longue étude à poursuivre.

ELIZALDE (120), sur des pièces fraîches, a montré la distribution des tréponèmes dans les lésions syphilitiques pulmonaires de l'adulte :

OBSERVATION VI (*Elizalde*)

Pneumonie syphilitique à la troisième période avec dilatation des bronches. Homme de 40 ans.

Découverte du tréponème de préférence dans la tunique adventive de la bronche, dans les formations lymphatiques et quelques-unes dans l'adventice des vaisseaux bronchiques.

OBSERVATION II (*Elizalde*)

Gomme volumineuse à la base pulmonaire. Homme de 40 ans. Tréponème dans la paroi des vaisseaux et au niveau de la paroi externe d'une grande gomme pulmonaire de la base.

OBSERVATION IV (*Elizalde*)

Homme de 48 ans ; pneumonie Σ (1^{re} période) base droite avec pleurésie séro-fibrineuse. Tréponème dans l'exsudat cortical, dans les alvéoles, dans tous le tissu.

OBSERVATION VII (*Elizalde*)

Symphyse pleurale gauche, pneumonie Σ (4^e période). Bronchectasie généralisée poumon gauche. Anévrysme aortique comprimant la bronche gauche.

Les tréponèmes sont retrouvés dans les mêmes conditions que dans l'observation n° 6.

OBSERVATION VIII (*Elisalde*)

Homme de 43 ans pneumonie Σ (4° période) ; lobe inférieur gauche, ulcération de la bronche gauche par un anévrysme aortique et compression.

Tréponèmes uniquement dans la paroi des bronches dans la tunique adventice.

OBSERVATION IX (*Elisalde*)

Femme de 28 ans, pleurésie séro fibrineuse gauche, pneumonie caséuse syphilitique gauche. Anévrysme aortique.

Tréponèmes dans les zones lymphatiques avoisinant la plèvre.

OBSERVATION X (*Elisalde*)

Homme de 38 ans, pneumonie caséuse de la base droite, gangrène secondaire.

Tréponèmes dans tous les éléments du poumon.

OBSERVATION XI (*Elisalde*)

Homme de 51 ans ; broncho-pneumonie chronique Σ du poumon gauche ; coronarite. Gangrène pulmonaire secondaire.

Tréponèmes dans les bronches, les vaisseaux et même dans les alvéoles ; dans les zones de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XII (*Elisalde*)

Homme de 54 ans ; symphise pleurale double. Broncho-pneumonie chronique Σ . Anévrysme sacciforme de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Aspect en éponge du poumon, avec grande dilatation bronchique.

Tréponème dans les formations péri-bronchiques lymphatiques et dans la tunique adventice, dans les tuniques des vaisseaux.

Il conclut que :

« Le lieu où le plus souvent et le plus constamment nous avons trouvé les tréponèmes est dans les parois des bronches à l'endroit qui correspond à leurs formations lymphatiques ; ensuite dans la paroi des vaisseaux et pendant les phases initiales des processus aigus d'hépatisation dans les alvéoles, ce qui nous fait croire que nous pouvons trouver le tréponème dans les crachats durant cette période ».

« Dans les gommes à l'état de cruidité, on les trouve en quantité énorme et en état d'intégrité parfaite où nous les avons vus jusqu'à acquérir des grandeurs vraiment gigantesques ; à côté de ces types géants, il y en a d'autres courts avec 4, 5, 6 ou 8 festons ; d'autres types se font gros et très courts, granuleux et rétractés, comme momifiés, en adoptant des formes très variées en S, V, U, en Y, en hameçon, et finalement, étant en proie à des états de dégénération totale, corrélatifs aux mêmes processus qui ont lieu dans les tissus (zone de caséification, des gommes ou pneumonie), ils arrivent à la fragmentation granuleuse. »

« Morphologiquement, ils suivent de près la régression des tissus, c'est pour cela que dans la partie ramollie on ne trouve pas de germes, ou ceux qui survivent ont des formes de régression ».

« Mais le tréponème ne peut pas produire la gomme sans la lésion des vaisseaux ».

En résumé. L'infection syphilitique du nouveau-né ou de l'adulte se fait par la voie vasculaire, c'est une véritable septicémie. Chez le fœtus, le poumon est irrigué après le foie, ce qui explique la prédominance des lé-

sions en première ligne sur cet organe et ensuite sur le poumon.

Sans vouloir reprendre la théorie de Schlimpert, l'apport du tréponème par la voie sanguine explique la prédominance des lésions sur les bronches (axe conjonctivo-vasculaire) et sur le tissu sous-pleural (charpente connective très vasculaire).

Il est facile de comprendre maintenant l'affinité du tréponème pour les bronches et pour la plèvre, de même que la formation des broncho-pathies et de la sclérose pleurogène syphilitiques.

Au niveau des bronches, la pullulation des tréponèmes se fait surtout au niveau des cellules épithéliales (entre et au dedans d'elles).

Le long des fibrilles conjonctives du chorion.

Dans la tunique adventice.

Dans les vaisseaux (à l'intérieur des parois et dans le sang circulant).

Dans les zones lymphatiques péri-bronchiques et sous-pleurales.

Ces notions très importantes facilitent grandement l'étude histo-pathogénique de la syphilis bronchique.

II. — La Formation des Bronchopathies

L'étude d'un cas de syphilis acquise non compliquée de tuberculose observée par MM. WIDAL et LETULLE (203 bis) permet de suivre toutes les péripéties de la bataille qui se livre dans le tissu bronchique.

L'examen des coupes permet de voir les étapes successives de la formation des lésions bronchiques se suivant chronologiquement.

a) BRONCHITE AIGÜE SYPHILITIQUE : 1° La bataille épithéliale.

2° La phase de bronchite térébrante.

3° L'îlot de broncho-pneumonie Σ .

4° Les gommes.

b) BRONCHITES SUBAIGÜES : Les bronchopathies ulcéra-tives.

L'envahissement rapide de sclérose subaiguë, annulaire, insulaire.

La sclérose du chorion, les gommes miliaires intercalaires.

Deux aboutissants : la broncho-pathie végétante et oblitérante ; la bronchopathie ectasique et sclérosante.

c) BRONCHOPATHIES CHRONIQUES ; inévitablement la bronchectasie.

Les mutilations : 1° totales ; 2° électives pour le tissu élastique, les cartilages, les muscles, les glandes.

Deux aboutissants : Bronchectasie scléreuse atrophique, bronchectasie scléreuse hyperplasique.

a) **Bronchite aiguë syphilitique.**

On ne peut pas mieux la comparer qu'à l'artérite de même nature.

Nous avons vu que le tréponème s'insinue dans toutes les couches bronchiques ; il peut frapper chacune d'elle, épithélium, chorion, muscle, tissu élastique, glandes et

cartilage ; mais les lésions qu'il produit sont parcellaires.

Tout d'abord on observe :

1° LA BATAILLE ÉPITHÉLIALE.

C'est la bronchite catarrhale ou superficielle se traduisant par une réaction hyperdiapédétique et hyperplasique bénigne et transitoire. Cette lésion est engendrée par les tréponèmes qui s'insinuent sous l'épithélium, entre et dans les cellules.

Le chorion réagit à l'infection, il se congestionne, des traînées de cellules lymphatiques s'y portent. Ce sont surtout des plasmazellen.

Puis l'inflammation se propage à toutes les couches. Celles-ci vont céder en général en un point devant l'attaque. Le processus va aboutir à la forme suivante.

2° LA PANBRONCHITE TÉRÉBRANTE.

Les amas de cellules blanches, lymphocytes et plasmazellen, attaquent et dissèquent l'épithélium qui se mortifie, le chorion et les autres assises bronchiques.

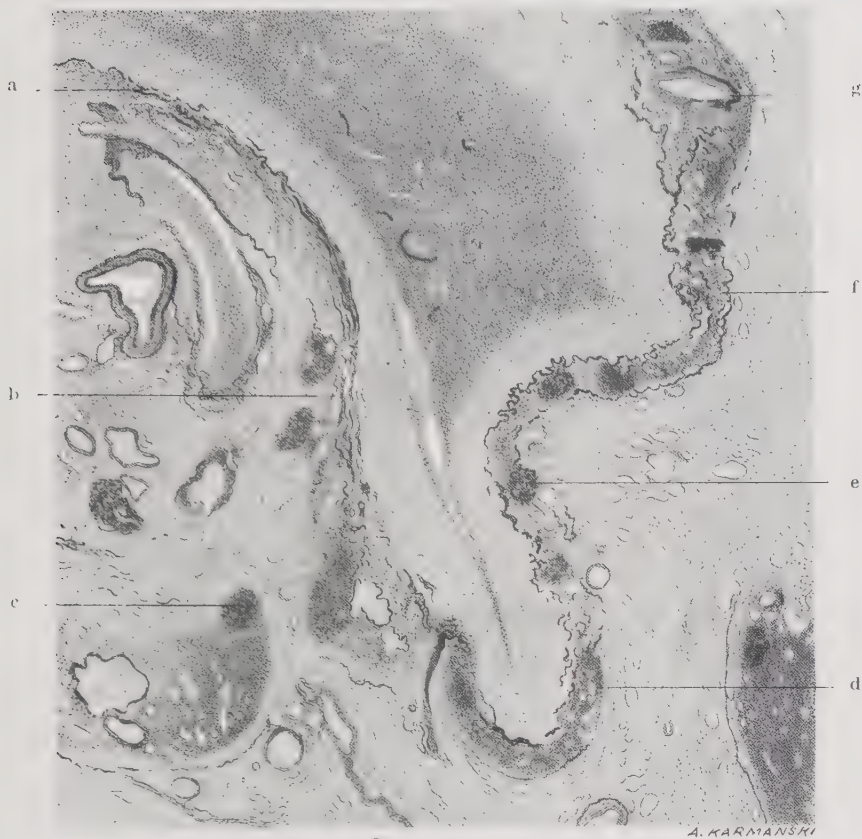
Le CHORION devient le siège d'un tissu de bourgeon charnu conjunctivo-vasculaire. Les néo-vaisseaux sont innombrables, gorgés de sang ; une intense infiltration de cellules rondes se produit.

Des MUTILATIONS caractéristiques de la syphilis vont frapper tous les éléments de soutien ; elles expliquent la production des dilatations, la bronche n'étant plus soutenue.

Les lésions de mutilations bronchiques peuvent être :

1° Totales, supprimant tout.

2° Ou *électives*.



Bronchectasie scléro-hyperplasique. Mutilations et élastogénie parcellaire des deux limitantes élastiques

- a) Large et longue bande scléreuse ayant remplacé la muqueuse bronchique enflammée et détruite; à la surface interne dépôt leucocytaire abondant avec îlot d'épithélium cylindrique comblant la cavité aérienne.
- b) Les armatures élastiques de la bronche sont méconnaissables et représentées par quelques tronçons de fibres anastomotiques.
- c) Îlot folliculaire (gommes miliaires) parsemant le tissu scléreux qui entoure la bronche dilatée; la syphilis qui a détruit complètement la structure de la bronche cartilagineuse n'est pas encore éteinte dans cette région.
- d) Mutilation profonde des parois bronchiques au-dessous de la limitante élastique interne morcelée.
- e) Gomme miliaire incluse et encore en activité dans l'épaisseur de la paroi bronchique étirée mais encore reconnaissable.
- f) La paroi de la bronche est délimitée par la limitante élastique externe remarquablement conservée et hyperplasiée dans ce point; la limitante élastique interne est de même à la fois mutilée et hyperplasiée; entre ces deux réseaux élastiques le tissu conjonctivo vasculaire semé de gommes miliaires représente le reliquat des couches musculuses, des glandes bronchiques et des cartilages atrophies.
- g) Artériole bronchique demeurée perméable.

- a) Pour le tissu élastique (sclérose aneslatique).
- b) Pour le cartilage.
- c) Pour les muscles.
- d) Pour les glandes.

Entre ces quatre groupes, toutes les combinaisons sont possibles. Elles peuvent être même variées, associations complètes, incomplètes, totales ou circulaires, le plus souvent parcellaires.

LES CARTILAGES subissent un assaut violent, on voit des fragments entourés de toute part par l'afflux lympho-plasmocytaire qui les désagrège et les font disparaître.

LES MUSCLES DE REISSESEN sont dissociés, rompus, leur enveloppe élastique disparaît.

LE TISSU ÉLASTIQUE est le plus atteint. Il fond presque totalement, ne montrant par place que quelques îlots de fibres d'union. Les limitantes disparaissent, la bronche se désarme. Elle n'est plus engainée ni par ses muscles, ni par ses cartilages, ni par son tissu élastique. Elle peut se laisser distendre.

LES GLANDES elles-mêmes sont infiltrés de lymphocytes et de plasmatzellen. Elles souffrent et peuvent disparaître soit en totalité ou par îlot: (Voir chapitre d'anatomie pathologique générale).

*
**

Ce processus bronchopathique est souvent *systematisé* et l'on peut voir sur une même coupe toutes les bronches du même territoire atteintes en même temps. Ce fait explique la production des bronchéctasies lobaires.

Il faut noter également que le processus *térébrant* syphilitique est le plus souvent parcellaire, insulaire.

M. Letulle nous a maintes fois fait remarquer sur certaines coupes des « hémibronchites » syphilitiques.

Ces processus parcellaires térébrants expliquent la production de la poche anévrysmatique pariétale.

*
**

Mais le processus de bronchite syphilitique a un caractère *d'extension centrifuge* bien particulier. Il gagne à la périphérie le tissu péri-bronchique et frappe les vaisseaux (que parfois cependant il peut respecter), les lymphatiques toujours très atteints et aussi les alvéoles voisins, y déterminant suivant les points des lésions d'alvéolite soit catarrhale, soit fibrino-lympho-plasmocytaire, soit enfin, de l'alvéolite œdémateuse aiguë.

4° L'ÎLOT NODULAIRE BRONCHO-PNEUMONIQUE est alors constitué.

Mais parfois la lésion syphilitique bronchique se localisant à l'endo-bronche y déterminant une *endo-bronchite végétante* qui obture la lumière bronchique.

Cette lésion pourra plus tard devenir *sténosante* ou oblitérante. C'est là le processus inverse de celui de la bronchectasie.

Autour de ce nodule de broncho-pneumonie syphilitique, le poumon peut être très atteint. Il est souvent envahi par des lésions de sclérose intersticielle importante; souvent même celles-ci sont *systématisées* (Letulle 209). Dans d'autres cas il donne naissance à un tissu de bourgeon charnu qui comble les alvéoles.

Cet îlot nodulaire broncho-pneumonique peut aboutir à la :

5° GOMME centrée par la bronche et les vaisseaux. Nous l'avons suffisamment décrite dans notre chapitre d'histologie pathologique pour ne pas y revenir.

Qu'il nous suffise de rappeler qu'elle est plus ulcéralive que caséogène et que son centre peut s'éliminer, laissant une perte de substance à son niveau : C'est une véritable CAVERNE BRONCHIQUE.

b) **Bronchopathies subaiguës et chroniques.** Ce sont : Inévitablement des BRONCHECTASIES.

Dès que le tréponème a pénétré quelque part il y produit une réaction inflammatoire subaiguë. Celle-ci en organisatrice et fortement conjonctivo-vasculaire (Lettulle), c'est la scléro gomme.

La bronche est attaquée comme nous l'avons déjà vue, elle est en partie désarmée par le processus térébrant. Elle peut être ulcérée et sa lumière envahie par un tissu de bourgeons charnus qui évoluent d'une façon torpide, aboutissant à :

c) **La bronchopathie subaiguë ulcéralive.**

Du fait de la dislocation et des mutilations des couches successives le processus de pan-bronchite térébrante peut aboutir à la fonte de toutes les tuniques. Endo et méso-bronche envahies par le tissu de bourgeon charnu, se transforment en un tissu conjonctivo-vasculaire (réaction générale des processus syphilitiques aigus), dans lequel les lymphocytes et les plasmazellen par leur abondance figurent un véritable aspect réticulé. L'abondance des

néo-vaisseaux et leur congestion explique la fréquence et l'abondance des hémoptysies de la dilatation bronchique.

La lumière bronchique est alors le siège d'une ulcération particulièrement torpide.

Déjà, à cette période, la bronchopathie a une tendance soit *végétante* soit au contraire *ectasiente* seul cas nous intéressant.

Rapidement la sclérose envahit la lésion ; elle est parfois annulaire, souvent insulaire.

Un appel intense de cellules conjonctives jeunes se dessine et s'installe. Des nodules inflammatoires, (gommes milliaires intercalaires), se disséminent et évoluent dans les tuniques, (voir chapitre d'anatomie pathologique générale).

Le chorion se sclérose et s'atrophie. Le processus se produit suivant l'axe de la bronche. Il peut être localisé, parcellaire ou total.

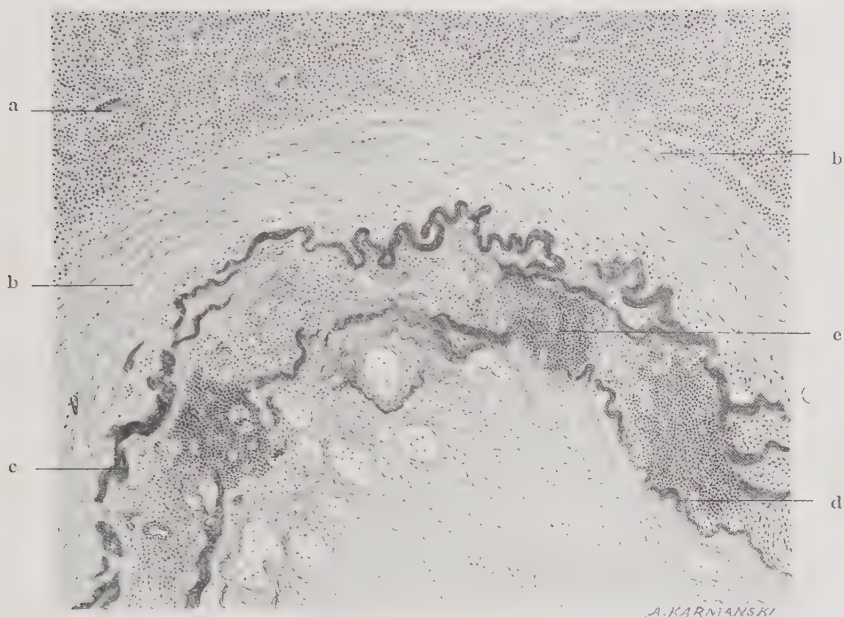
Il aboutit aux **mutilations** étudiées plus haut.

Suivant les cas, la sclérose aboutit à l'ATROPHIE ; nous aurons alors une BRONCHECTASIE SCLÉREUSE ATROPHIQUE (voir le chapitre d'anatomie pathologique. Type B).

Dans le cas contraire, la sclérose aboutit à l'HYPERPLASIE et nous aurons affaire aux BRONCHECTASIES SCLÉREUSES HYPERPLASIQUES. (Type C du chapitre d'anatomie pathologique).

Les lésions hyperplasiques

À côté des lésions de mutilation il y a place pour des processus d'HYPERPLASIE BRONCHIQUE.



Bronchectasie scléro-hyperplasique.

*Les gommes miliaires incluses dans la paroi bronchique
détail de la figure II*

- a) Le pus et les cellules épithéliales accumulées dans la cavité bronchectasique.
- b) Les larges placards d'endobronchite scléreuse hyperplasique, reliquats cicatriciels d'anciennes végétations inflammatoires.
- c) Limitante élastique interne, mutilée, remaniée à fond avec ses placards et ses festons hyperplasiques.
- d) La limitante élastique externe de la bronche cartilagineuse offrant les mêmes lésions que la limitante élastique interne.
- e) Nodules gommeux folliculaires composés de lympho et de plasmocytes détruisant encore le tissu élastique; le tissu conjonctivo vasculaire intercalé entre les deux limitantes ne montre plus trace des éléments fondamentaux de la bronche cartilagineuse sauf au voisinage de c où l'on reconnaît un petit canal excréteur d'une glande, lui-même extrêmement atrophié.

La syphilis mutile souvent, parfois elle excite et fait proliférer les différents tissus qui composent la bronchec. Comme pour les mutilations, l'hyperplasie peut être :

1° totale

2° ou élective.

a) Pour le tissu élastique : c'est alors l'hyperplasie élastique ou ÉLASTIGÉNIE (Letulle) production de tissu élastique en excès.

b) Pour le tissu musculaire qui peut être extraordinairement développé jeté en tous sens autour des bronchectasies et sous la plèvre.

c) Pour les glandes : peuvent être, c'est un fait plus rare, en trop grande abondance.

d) Pour le chorion enfin qui devient trop grand et trop développé pour la basale ; il a alors besoin pour se loger de se plisser, se froncer en saillies plus ou moins volumineuses et abondantes. Ce dernier point explique la production même des poches conglomérées et tassées (type C).

Suivant la partie bronchique atteinte par la sclérose, les processus suivants prendront naissance :

1° S'il s'agit de la tunique interne, l'aboutissant sera l'*endobronchite scléreuse hyperplasique*.

2° S'il s'agit de la tunique moyenne, la *mésobronchite scléreuse hyperplasique*.

3° Enfin si toutes les tuniques sont atteintes cela sera la *panbronchite scléreuse hyperplasique*.

*
* *

Cette étude met une fois de plus en valeur la notion de la *juste proportion des éléments constitutifs de la bronche*.

Il résulte de nos constatations que pour une bronche donnée (cartilagineuse ou musculaire), chaque élément : épithélium, chorion, muscle, fibres élastiques, glandes, cartilage doit entrer dans une proportion normale. Tout manque, ou tout excès, d'un seul ou de plusieurs éléments, le reste pouvant paraître normal, nous permet de suspecter à juste titre l'atteinte syphilitique.

CONCLUSIONS

1°) La méthode des injections intra-trachéales d'huile iodée de MM. Sicard, Forestier et Leroux, bien étudiée tout récemment par MM. Sergent et Cottenot, doit être considérée à l'heure actuelle comme indispensable pour affirmer l'existence d'une dilatation bronchique. Ayant eu l'occasion d'étudier nous-même cette technique, nous pouvons aujourd'hui préciser le syndrome lipido-radiologique de la dilatation des bronches. Les radiographies après lipiodol doivent être instantanées. Elles montrent des ombres de forme et d'aspect caractéristique : petites cupules, en nid de pigeon, dont le nombre est plus ou moins grand, souvent groupées par deux ou trois, à la manière de valvules sigmoïdes ; elles présentent à leur partie supérieure une véritable ligne de niveau du lipiodol dont on peut provoquer la succussion. On note encore la disposition en étage des lésions le long de la bronche touchée ; et surtout des rétrécissements, coudures, malformations dans l'origine et la distribution de certaines grosses bronches avec, du côté malade, la déviation trachéale associée à la rétraction thoracique.

2°) Des dilatations bronchiques, anévrysmatiques importantes, multiples, étagées dans un lobe ou dans un

poumon peuvent exister sans donner lieu à aucune manifestation fonctionnelle.

Elles peuvent être complètement latentes et ne s'accompagner d'aucune expectoration. Ces bronchectasies latentes, sèches, étaient autrefois des trouvailles d'autopsie ; aujourd'hui elles peuvent constituer des trouvailles radiologiques.

3°) Dans d'autres cas, des hémoptysies à répétition ne s'accompagnant d'aucune autre sorte d'expectoration peuvent à elles seules faire prévoir l'existence de ces dilatactions que révélera le syndrome lipiodolé. On peut dans ces cas parler de FORMES SÈCHES HÉMOPTOÏQUES DE LA DILATATION BRONCHIQUE (F. Bezançon, M.-P. Weil, Azoulay, E. Bernard).

Dans un troisième cas enfin, comme il est classique, les hémoptysies peuvent accompagner l'expectoration typique.

4°) Ces hémoptysies de la forme sèche peuvent précéder; souvent de longues années (8 ans dans un cas) l'apparition de l'expectoration classique. Elles sont abondantes (100 à 150 grammes par jour) ; assez fréquentes (tous les deux ou trois mois) ; leur durée est assez prolongée (2 ou 3 semaines de suite) ; les moyens hémostatiques habituels sont inefficaces ; le sang expectoré est rouge vif, pur et non spumeux. Elles sont en général apyrétiques et ne s'accompagnent pas de modifications importantes de l'état général à l'inverse de ce que l'on voit habituellement dans la tuberculose.

5°) Une poussée fluxionnaire, transitoire, locale, contemporaine du crachement sanglant, se produit au ni-

veau de la zone des bronchectasies. Cette poussée se traduit par l'apparition de signes cavitaires (souffle et râles gargouillants) qui révèlent cliniquement la présence des bronchectasies. Les hémoptysies de la forme sèche ont donc une double valeur ; elles attirent l'attention du côté de l'arbre bronchique et permettent de poser le diagnostic clinique.

6°) La mise en évidence d'une forme sèche hémoptoïque offre un grand intérêt au point de vue de la PATHOGÉNIE si controversée de la dilatation des bronches. Elle montre en effet : a) Que des dilatations bronchiques importantes peuvent exister sans aucun phénomène de bronchite banale ; elle va à l'encontre de toutes les théories qui font de la bronchectasie un aboutissant des bronchites chroniques, des broncho-pneumonies banales associées au rôle mécanique des efforts de la toux.

b) Elle permet de prouver que la « maladie dilatation des bronches » est la première en date ; la bronchite, la toux et l'expectoration n'étant que des complications secondaires conditionnées, favorisées, entretenues et prolongées par la présence des bronchectasies préexistantes. Celles-ci constituent de véritables « réservoirs de virus pathogènes » par les bactéries qu'elles contiennent, dont telle ou telle variété, aérobie ou anaérobie, peut brusquement exalter sa virulence et donner lieu au syndrome classique. C'est alors le « début apparent » de la bronchectasie ; les formes sèches deviennent alors des formes à expectoration intermittente ou continue ; c'est ce « début apparent » à grand fracas, qui était pris autrefois pour le début réel (observ. II).

c) La connaissance des formes sèches permet d'expliquer la rapidité et l'intensité avec laquelle s'installe en quelques heures, chez les individus qui en sont porteurs, un grand syndrome cavitairé avec expectoration très abondante et la gravité des signes locaux et fonctionnels qui contrastent avec la conservation d'un bon état général.

7°) Toutes les maladies générales ou locales à détermination pulmonaire peuvent provoquer le « début apparent » de la dilatation bronchique. Le plus souvent la rougeole, la coqueluche et la grippe, les affections saisonnières sont en cause. Des maladies dont l'affinité pulmonaire est moins habituelle ont pu être même incriminées, la scarlatine par exemple. Nous avons retrouvé également des observations de réveil par les gaz asphyxiants, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde. Dans tous ces cas, les classiques prenaient la cause du « réveil » pour la cause réelle productrice de la bronchectasie.

8°) L'étude des cas de forme sèche hémoptoïque permet de reporter très loin dans le passé des malades le « début réel » de l'affection et de rendre plausible le rapprochement avec les formes congénitales ou celles de la première enfance que les travaux des anatomo-pathologistes nous ont appris à bien connaître.

9°) AU POINT DE VUE ÉTIOLOGIQUE l'étude de nos observations nous a permis de considérer la syphilis qu'elle soit héréditaire ou acquise comme la cause la plus habituelle de la dilatation anévrysmatique des bronches.

L'existence même de lésions bronchopathiques considérables, disséminées dans un lobe ou un poulmon, d'ori-

gine congénitale ou très ancienne, qui se sont installées avec une complète latence, plaide encore en faveur d'un processus syphilitique. La dilatation anévrysmatique des bronches est en tous points comparables à l'anévrysme de l'aorte, d'installation latente et de révélation brutale.

10°) Sous les infections microbiennes passagères qui peuvent être la cause des épisodes aigus bronchitiques ou des complications septiques, il y a la syphilis qui évolue d'une façon torpide. Elle est primitive et fait le lit aux infections secondaires.

La bronchectasie anévrysmatique a la valeur d'un stigmate de haute probabilité de syphilis héréditaire ou acquise.

11°) L'ÉTUDE HISTORIQUE de la syphilis pulmonaire prouve que grâce aux travaux des anatomo-pathologistes d'une part et à ceux des pédiatres d'autre part, le domaine de la phtisie syphilitique est très réduit au profit de la dilatation des bronches.

12°) Les phénomènes cavitaires observés chez les syphilitiques pulmonaires sont dus le plus souvent à la présence des dilatations bronchiques. Ainsi se trouve expliquée la proposition classique de Bazin : « Le syphilitique du poumon est un caverneux bien portant ».

13°) AU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE, l'étude de nos observations nous permet de séparer complètement la « maladie dilatation des bronches » du type anévrysmatique (ampullaire ou sacciforme) de la dilatation cylindrique.

14°) L'anévrysme bronchique semble résulter (dans nos contrées) d'un processus syphilitique, congénital

chez le fœtus et le nourrisson, héréditaire précoce chez l'enfant ; héréditaire tardif chez l'adolescent et l'adulte, ou même acquis chez l'adulte et le vieillard.

15°) La bronchectasie est l'aboutissant d'un processus subaigu ou chronique ; dans les broncho-pneumonies aiguës, l'évolution tant clinique qu'anatomique se compte en jours ; dans les broncho-pneumonies syphilitiques, l'évolution clinique est latente et l'évolution anatomique se compte en mois et en années.

16°) AU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE, nous avons pu mettre en évidence l'exclusivité presque complète des lésions bronchiques et leur importance primordiale en opposition avec les lésions minimales du parenchyme. Il semble logique de les rapporter à la syphilis en raison du faisceau d'arguments suivants :

a) L'absence du bacille de Koch dans les lésions ; b) La systématisation presque absolue de celles-ci sur l'appareil bronchique (la bronche est le centre de l'inflammation dans la syphilis pulmonaire) ; c) L'association des lésions de mutilation et d'hyperplasie (la syphilis détruit ou organise en trop) ; d) Les lésions de mutilation et d'hyperplasie peuvent être totales ou électives, localisées ou généralisées et portent sur tous les éléments de soutien de la bronche ; e) Elles prédominent sur l'appareil élastique ; f) Elles sont parcellaires le plus souvent, sans elles la production des bronchectasies est impossible ; g) Les lésions bronchiques sont centrifuges, elles refoulent le poumon au devant d'elles, tassant et écrasant le parenchyme respiratoire ; h) Dans ces lésions une preu-

ve histologique de la syphilis nous est donnée par la présence d'une part d'îlots folliculaires miliaires (sclérogommes) que l'on peut trouver logés à l'intérieur des parois bronchiques et d'autre part d'une infiltration intense de lymphocytes, de plasmazellen et de cellules conjonctives jeunes.

c) D'autre part, nous avons également noté : la faible proportion des lésions anthracosiques ; le rôle important des lymphangites chroniques ; l'extrême fréquence des lésions inflammatoires des artérioles bronchiques et inversement l'intégrité habituelle des artères pulmonaires satellites des bronches dilatées.

17°) Il n'est pas rare d'observer associés quatre ordres de lésions bronchopathiques toutes attribuables à la syphilis : les bronches désarmées (perte des fibres élastiques des muscles et des cartilages) ; les bronchectasies scléro-atrophiques, les bronchectasies scléro-hyperplasiques, les bronchopathies oblitérantes et sténosantes.

Toutes ces lésions peuvent être considérées comme les aboutissants de poussées de bronchopathies subaiguës et vraisemblablement itératives.

18°) AU POINT DE VUE HISTO-PATHOGÉNIQUE, la formation des bronchectasies peut s'expliquer par la filiation suivantes des faits :

a) L'attaque de la bronche par le tréponème (la localisation de ce parasite dans les bronches des fœtus macérés et des adultes, montre l'affinité de ce germe pour les tissus bronchiques et explique la fréquence et le mode de production des lésions).

b) La panbronchite térébrante parcellaire, insulaire ou annulaire, en tous points comparable à la panartérite aiguë syphilitique. Elle explique par ses mutilations des tissus de soutien la production des ectasies pariétales.

c) L'îlot de broncho-pneumonie syphilitique et son processus centrifuge.

d) La gomme bronchique fortement organisatrice, mais parfois ulcéralive aboutissant même à la caverne bronchique.

e) La bronchopathie ulcéralive avec ses deux résultats ; soit la bronchopathie végétante et oblitérante, soit inévitablement la bronchectasie ectasiente et sclérosante.

f) Arrivée à ce stade, la bronchectasie pour se produire exige la réunion de deux processus syphilitiques ; d'une part les mutilations du tissu de soutien (tissu élastique, cartilage, muscles) et d'autre part la sclérose bronchique.

g) La sclérose aboutit à deux lésions distinctes qui peuvent être soit isolées, soit associées.

h) Les bronchectasies scléro-atrophiques le plus souvent isolées et de volume assez considérable ; les bronchectasies scléro-hyperplasiques formant les zones de bronchectasies conglomérées.

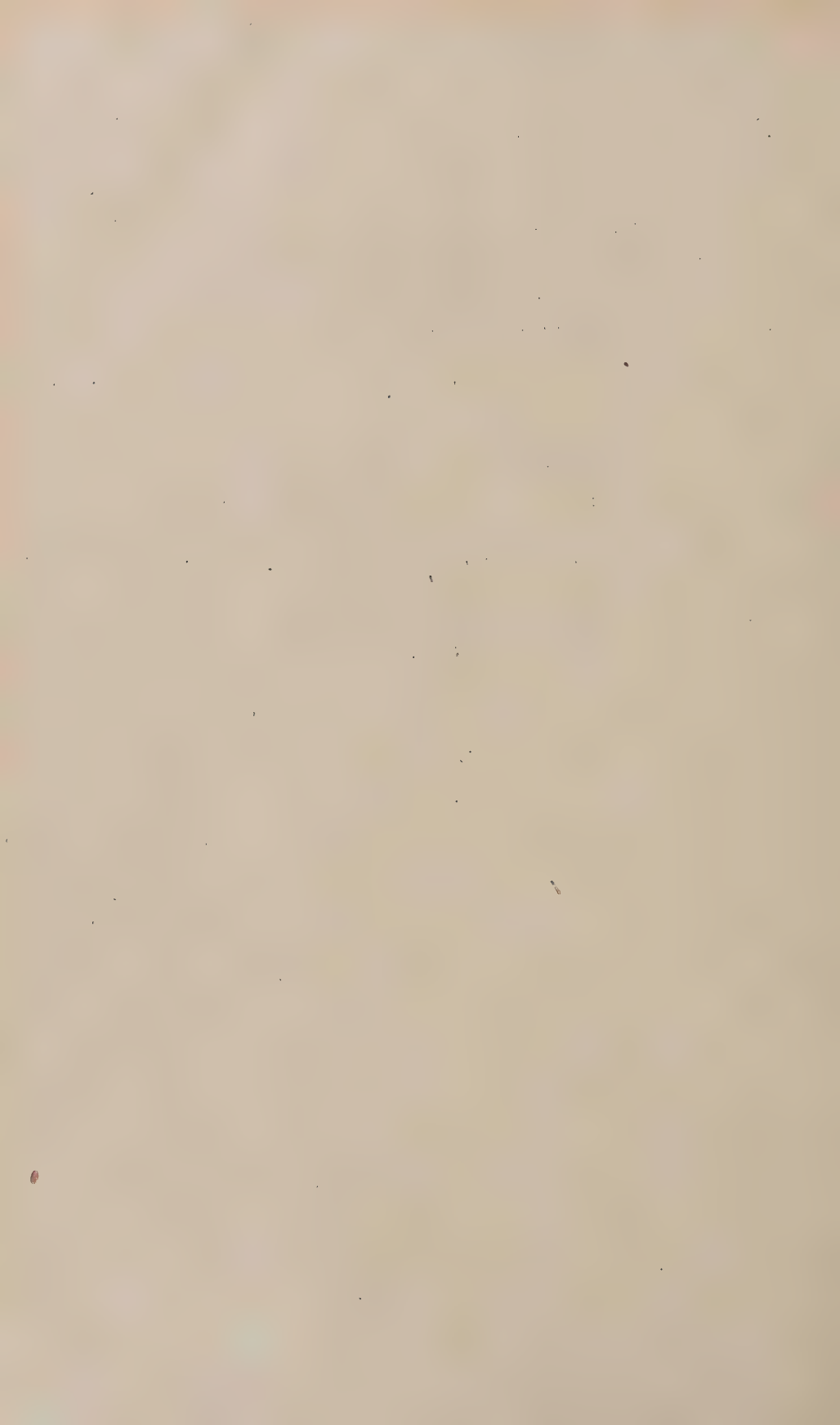
i) Le processus scléro-hyperplasique des parois bronchiques explique la production de ces conglomérats par l'allongement considérable et l'épaississement des tuniques. Ce même processus entraîne la formation des replis et villosités de la muqueuse.

Ces lésions sont souvent régionales, frappant les zones riches en bronches cartilagineuses (bronche lobaire, hile pulmonaire), ce qui entraîne la formation de bronchectasies multiples lobaires ou même généralies.

<i>Vu le Doyen,</i>	<i>Vu le Président,</i>
ROGER.	F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.



BIBLIOGRAPHIE

1. ABECASSIS. — Contribution à l'origine syphilitique des dilatations des bronches. — Thèse Lyon, 1910, n° 26.
2. ACKARD. — La dilat. des bronches. — *Journal de Méd. et chir. pratiques*, 25 nov. 1923.
3. ACUNA et NAVARRO. — Petites dilatations bronchiques chez les enfants. — *Soc. Médica Argentina*, juillet-août 1911.
4. AMEUILLE. — Formes larvées de la dilat. des bronches de l'adulte. — *Bulletin Médical*, 26 nov. 1923.
5. AMEUILLE. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1923, p. 1624. — Discussion.
6. APERT. — Cavité de la base gauche chez un hérédosyphilitique. — *Bulletins Société de Pédiatrie*, 17 mars 1908.
7. APERT. — Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans. — *Bulletins Société de Pédiatrie*, 18 avril 1905.
8. APERT, LUCIEN GIRARD et MICHEL. — Syphilis pulmonaire chez un enfant de 3 ans. — *Société Anatomique*, 1919.
9. APERT. — Hérédosyphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit. — *Bulletin Société Pédiatrie*, 18 mai 1910.
10. R. APPEL. — Dilatation bronchique congénitale. — Thèse Paris, 1904, n° 335.

11. P. ARMAND, DELILLE, DARBOIS, DUHAMEL et MARTY. —
Le diagnostic radiologique de la dilatation bron-
chique chez l'enfant au moyen des injections de
lipiodol. — *Soc. Médicale des Hôpit.*, 30 novem-
bre 1923.
12. ASSMAN. — H. Falle von Bronchiektasie. — *Med. Klin.*,
Berlin, 1911.
13. AUDRAIN. — Contribution à l'étude de la syphilis pulmo-
naire. — Caen, 1905.
15. BAB. — Distribution des spirochètes dans les organes
fœtaux. — *Zeitch. f. Geburtsh und. Gynack*, t.
LX, 1907, p. 21.
16. BABES. — Syphilis hérédit. et syphilis du poumon, 1905.
17. BALZER et GRANDHOMME. — Contribution à la broncho-
pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-
né. — *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*,
novembre 1886, p. 497.
18. BALZER. — Syphilis trachéo-broncho-pulmonaire. —
Traité Gilbert et Carnot, t. XXX, Baillière, 1922.
19. BALZER. — Syphilis des bronches et du poumon. —
Paris Médical, 21 janvier 1922.
20. BARLOW. — Extention bronchiolectasis in a yung Child.
— *Méd. Y. Australie Sydney*, 1923, t. 99.
21. BARTHÉLEMY. — Congrès de tuberculose, Paris, 1905.
22. BARD. — *Journal de Médecine de Lyon*, avril, 1922.
23. BARJON et MILHAUD. — *Société Médecine de Lyon*, 27
avril 1921.
24. BARD et LEMOINE. — De la maladie kystique essentielle
des organes glandulaires. — *Archives générales
de médecine*, août-sept. 1890.
25. BAR et KERVILY. — Abondance des spirochètes dans les
viscères des fœtus morts et macérés. — *Bulletins
Société obstétrique*, Paris 1907, p. 60.
26. BARLARO. — Syphilis pulmonaire. — *Prensa médica
Argentina*, 1918, n° 1.

27. BAUCH. — Deux cas de syphilis du poumon. — *Médical record*, t. 89, p. 906, 1916.
28. BAUMEL. — Sur un cas de pseudo-tuberculose fonction de syphilis héréditaire tardive. — *Gazette Hôpitaux*, 29 mars 1904.
29. BAYET. — Syphilis pulmonaire intestinale et cardiaque chez un enfant de 2 ans. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903.
30. BAZIN. — Sur la syphilis et les syphilides, 1866.
31. BÉNECH (J.). — Les syphilis viscérales et leur traitement par le bismuth. — *Prat. Méd. Franç.*, Paris, 1923, II, 247, 262.
32. BESAUDE et EMERY. — Syphilis broncho-pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 10 janv. 1913.
33. BESAUDE. — Dilatations bronchiques du sommet droit. Hémoptysie abondante. — *Bulletins Société Anatomique*, 1894, p. 430.
34. BERGÉ. — Traité de médecine, Tome III.
35. BERTHOLLE. — Des corps étrangers dans les voies aériennes, Paris, 1860.
36. BÉRIEL. — La syphilis du poumon. — 1^{er} vol. Steinheil, édit. Paris, 1907.
37. BEZANÇON, AZOULAY. — Note sur l'emploi d'huile iodée de faible concentration en lipido-radiologie broncho-pulmonaire. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, février 1924.
38. BEZANÇON, M.-P. WEILL, AZOULAY et BERNARD. — Le syndrome lipido-radiologique de la dilatation des bronches. — *Société Radiologie*, février 1924.
39. BEZANÇON, M.-P. WEILL, AZOULAY et BERNARD. — Formes sèches hémoptoïques de la dilatation des bronches. — *Presse Médicale*, 20 février 1924.
40. BEZANÇON, M.-P. WEILL, AZOULAY et BERNARD. — Formes sèches hémoptoïques de la dilatation des bronches. — *Acad. de Médecine*, 24 janv. 1924.

41. BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *Revue de la tuberculose*, 3^e série, tome II.
42. BEZANÇON et DE JONG. — Dilatation des bronches. — In *Traité Vidal-Teissier*, Masson, 1923.
43. F. BEZANÇON-DE JONG. — Maladie de l'appareil respiratoire. — *Pathol. Méd.*, Masson, 1923.
44. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Traité des hémoptysies. — In *Traité thérapeutique de A. Robin*, 1912, T. I.
45. F. BEZANÇON, S. I. DE JONG. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. — *Bulletin Médical*, 16 mai 1908.
46. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *Revue de la tuberculose*, 3^e série, t. II.
47. F. BEZANÇON et M.-P. WEIL. — Etude clinique et classification des hémoptysies tuberculeuses. — Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences, Toulouse, 1910.
48. F. BEZANÇON-DE JONG. — Traité de l'examen des crachats, Masson, Paris, 1913.
49. F. BEZANÇON-DE JONG. — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. — *Annales de Médecine*, n^o 1, 1914, et tome XI, n^o 3, mars 1922.
50. F. BEZANÇON-DE JONG. — Article dilatation des bronches. — In *Traité Roger, Vidal, Teissier*, Masson, éditeur.
51. BILLARD. — Sur la forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. — Thèse Paris, 1903.
52. BLACHEZ. — Article dilatation des bronches. — In *Dictionnaire Dechambre*.
53. BLINDER. — Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose. — *Médical Record*, 22 août 1914, p. 330.

54. W. P. BOARDMAN. — Syphilis en médecine interne. —
Bost. Med. And surg. Journal, 19 juillet 1917,
p. 76, tome 177.
55. BOLDIN. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1923, p. 1624.
— Discussion.
56. BOISLINIÈRE. — La réaction syphilitique sur le poumon.
— *The American Journ. of syphilis*, juillet
1920, p. 466.
57. BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et dilatations bronchi-
ques. — *Revue de Médecine*, 1912, p. 585.
58. BOUDET. — Trois observations de syphilis du poumon. —
Paris Médical, 1917, p. 493.
59. BOURDIEU. — Contribution à l'étude de la syphilis pul-
monaire. — Thèse Paris, 1895-96, n° 156, tome
5.
60. BOURÉE. — Etude de la pathogénie de la dilatation des
bronches. — Thèse Paris, 1905.
61. CH. R. BOX. — Bronchectasie chez les enfants. Poumon
polykystique. — *The Lancet*, 5 janvier 1907, p.
16.
62. BRAMKAMP (A.-L.). — Associated syphilis and tubercu-
loses more partienlarly os they affect the
lungs. — *Calef Staide J. M. San Fran.*, 1923,
XXI, 52-55.
63. BRANDENBURG. — Travail sur la syphilis du poumon. —
Beitrag zur Klinik der Tuberk, t. X, p. 183,
1908.
64. BRAY (H. A.). — Chronic bronchectasis terminaling in
phtisis. — *Florida. Americ. Rev. Tuberc.*, Balt,
1923, VI, 1008, 1012.
65. L. BRIN. — La médiastine syphilitique. — *Revue géné-
rale Gazette Hôpitaux*, 7 mai 1921.
66. BROWN. — Quelques erreurs dans le diagnostic de la tu-
berculose pulmonaire. — *John Hopkins Bulle-
tin*, avril 1914.

67. BRUHL et LYON CAEN. — Fistule broncho-biliaire au cours d'une syphilis, scléro-gommeuse hépatique et pulmonaire. — *S. M. H. P.*, 23 juil. 1909.
68. BRYCE (L.-M.) et PATTERSON (S.-W.). — The diagnosis of pulmonary syphilis. — *Méd. J. Australia Sydney*, 1923, p. 316-323.
69. BUCHANAM. — Syphilis du poumon. — *British Medical Journal*, 1907, t. 1, p. 318.
70. BUGENDÖRFER (L.). — Zur Phrenikotomie bei broncheectasie. — *Therap. d. Gegenw.*, Berlin, 1922, LXIII, 203.
71. BURNHAM. — Syphilis du poumon. — *Boston Méd. and Surg. Journal*, 10 sept. 1914, n° 11, t. 171, p. 411.
72. BURNIER. — Broncheectasie. — *Handbuch d. s. Pathol. und Therapie*, t. V.
73. CADE et JAMBON. — Lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. — *Arch. Méd. Exper. et Anat. Pathol.*, novembre 1905, n° 6.
74. CADE et SAVY. — Syphilis et dilatations des bronches. — *Société Médicale des Hôpitaux*, Lyon, 30 janvier 1906.
75. CADIS PHIPPS. — Syphilis pulmonaire. — *Boston Méd. and Surg. Journal*, 19 mars 1917, p. 390, t. 176.
76. CANDIANI. — La broncheectasie des enfants. — Thèse Buenos-Ayres, 1915.
77. CARLIER. — Etude sur la syphilis pulmonaire. — Thèse Paris, 1882.
78. CARRERA. — 152 cas de syphilis du poumon. — *Amer. Journal of syphilis*, janvier 1920, n° 1.
79. M. R. CASTEX. — Syphilis héréditaire tardive. — 1 vol. librairie « Las Ciencias », Buenos-Ayres, 1920.
80. M. R. CASTEX et DENIS. — Syphilis pulmonaire. — *Revista médica argentina*, 1917.

81. M. R. CASTEX, J. PRADÈRE. — Méningite et pneumopathie syphilitique. — *Prensa Médica Argentina*, n° 22, 1918.
82. M. R. CASTEX, J. QUEIREL. — Syphilis héréditaire tardive. Pneumopathies. — *Prensa Méd. Arg.*, n° 6, 7, 8, de 1918.
83. M. R. CASTEX, J. QUEIREL. — Gangrène dans une pneumonie syphilitique. — *Prensa médica argentina*, n° 26, 1918.
84. M. R. CASTEX et N. ROMANO. — Syphilis héréditaire tardive. Bronchopathies. — *Prensa Méd. Arg.*, 10 mars 1919.
85. CECONI (A.). — La sifilide del pulmone. — *Minerva med.* Torino, 1922, II, p. 733-744.
86. CHABERT. — Thèse Paris, 1908.
87. CHARVET. — Des hémoptysies non tuberculeuses. — *Province Médicale*, 1901, p. 207.
88. CIRA BIANCHI (D.). — La terapia specifica della sifilide viscerale. — *Bologna. Rocca S. Casciano*, 1922.
89. CLAISSE. — Dilatations bronchiques expérimentales. — *Société de Biologie*, 26 octobre 1895, p. 696.
90. CLAISSE. — Article dilatation des bronches. — In *Traité Gilbert et Thoinot*, t. XXIX, Baillière, édit.
91. CLAYTON. — Syphilis of the lungs. — *Am. Journal of Méd. Sciences*, vol. 129, p. 563, 576, 1905.
92. L. COINTHE. — De la bronchectasie chez l'enfant. — Thèse Paris, 1919, n° 108.
93. COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*, 1910. — Article dilatation des bronches. — In *traité Grancher-Comby*, t. III, Masson, 1904.
94. CORRIGAN. — De la cirrhose du poumon. — *Arch. gén. de Médecine*, 3^e série, t. II, 1838.
95. COONNER. — Syphilis trachéo-bronchique. — *Am. Journal of Medical science*.

96. COUNCILMAN. — Syphilis du poumon. — *Bulletin Johns Hopskins Hôp.*, t. II, p. 34, 1891.
97. COURCOUX et LELONG. — Les formes cliniques et le diagnostic de la syphilis du poumon chez l'adulte. — *Journ. Méd. Français*, déc. 1922, n° 12.
98. COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. — *Annales Gynécologie et Obstétrique*, 1903, p. 336.
99. CULVER. — Syphilis du poumon simulant la tuberculose. — *Journal Am.-M. Ass.*, t. LXIV, p. 335, 1915.
100. CUMSTON (C.-G.). — Viscéral syphilis, p. 671-679. — *Journal of syphilis*, n° 7, oct. 1923.
- 100 bis. DALLIDET. — Thèse Paris, 1881.
101. DALSACE. — De l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. — Thèse Paris, 1920, n° 252.
102. DANÈS (I.-S.). — Bronchiectasis with inusual complications. — *Brit. M. J.*, 1923, p. 374.
103. DANIEL MOLLIÈRE. — *Annales de Dermatologie*, 1870.
104. DEJEAN. — Les hémoptysies non tuberculeuses. — Thèse Paris, 1886, n° 321.
- 104 bis. DE JONG et JEAN HUTINEL. — La dilatation des bronches chez l'adulte. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1922, 28 avril.
- 104 ter. DE JONG et JEAN HUTINEL. — La dilatation des bronches chez l'adulte. — *Journal Médical Français*, janvier 1924.
105. DELACOUR. — Dilat. des bronches chez les enfants. — Thèse Paris, 1894.
106. DELBET. — Sur le décollement pleuro-pulmonaire. — *Bulletins Soc. Chirurgie*, 16 mars 1921.
107. DEPAUL. — *Société Anatomique*, 1837. — *Académie de Méd.*, 1853, t. XVII, p. 503. — *Société de Chirurgie*, 1870.

108. DEXTER. — Syphilis pulmonaire. — *Cleveland Méd. Journal*, t. XVI, p. 147, 1907.
109. DEVIC et BERTIER. — Hémoptysies de la dilatation des bronches. — *Lyon Médical*, 1904, t. 102, p. 185.
110. DIEUDONNÉ. — Dilatation des bronches chez l'enfant. — Thèse Nancy, 1907, n° 31.
111. DIEULAFOY. — Syphilis du poumon. — *Cliniques*, 1897-1898, t. II, Masson, édit., 18^e et 19^e leçons.
112. DOMI. — Localisation du spirochète dans la syphilis héréditaire congénitale. — *Central Blatt für bakteriologie*, LIX, 1905, p. 465.
113. DOUILLET. — *Dauphiné Médical*, 1894.
114. A. DOWNING. — Syphilis et maladies du poumon. — *Boston Méd. and Surg. Journal*, 17 juin 1915, t. CLXXII, p. 898, et *Arch. of Dermat. et syph.*, 1921.
115. DUBOUSQUET, LABORDERIE et GAUCHER. — Un cas de syphilis héréditaire tardive. — *Revue de Médecine*, 1884, p. 663.
116. DUEM. — *Archives de médecine des enfants*, 1921, p. 663. — Sclérose pulmonaire particulière chez l'enfant.
117. DUMAREST. — Essai de classification étiologique et de trait. rationnel des hémopt.-tuberculeuse. — *Paris Médical*, n° 34, 24 août 1918.
118. M. T. EASTON (de Poría). — Syphilis du poumon. — *Méd. Record*, octobre 1915, n° 16.
119. EGODAHN (A.). — Report of a case of syphilis of lungs with review of reported case. — *Illinois*, n° 5, Oak Park, 1923, XLIII, 50-54.
120. ELIZALDE. — Anat. Pathol. et Pathogénie de la syph. du poumon, 1. vol. Buenos-Ayres, 1919.
121. EMERSON. — Le pneumothorax ; deux cas suite de dilat. des bronches. — *Johns Hopskins Hosp.*, 1903.

127. FAVRE et SAVY. — Pseudo-épithélioma syphilo de l'adulte. — *Arch. Méd. Exp. et Anat. Pathol.*, t. XXV, p. 363, 1913.
128. FERRANINI. — Les lésions apicales non tuberculeuses du poumon. — *Riforma medica*, n° 5 et 6, 1915.
129. FEULARD. — Forme pseudo-tuberculeuse avec signes de gangrène. — *Annales Dermatol. et syphiligr.*, 18 mai 1893, p. 573.
130. FLORAND, FRANÇOIS, FLURIN. — Les bronchites chroniques et leur traitement, 1 vol., Masson, 1912.
131. FLOYD (C.), BOUTWELL et LÉONARD (R.-L.). — Rays X study of the progression changes in the lung an aorte in tuberculosis with syphilis. — *Tr. Am. Climat. Clin. Association*, 1920, Framingham Mass., 1923, XXXV, 136-146.
132. FONTAN. — *Société des Sciences Médicales de Lyon*.
133. FORD. — Syphilis of the lungs. — *Boston Méd. J.*, 1914.
134. J. FORESTIER et L. LEROUX. — Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique. — *Progrès Médical*, n° 21, 26 mai 1923.
135. G. FOUQUET. — Etude anato-patho. et microbiologique des quatre fœtus hérédo-syphilitiques. — *Bull. de la Société d'obstétrique*, p. 6, 1907.
136. A. FOURNIER. — La syphilis héréditaire tardive, 1 vol. Masson, 1886.
137. ED. FOURNIER. — Article syphilis héréditaire, vol. XX, tome II, in *Traité Sergent*, Maloine, 1921.
- 138 bis. ED. FOURNIER. — Syphilis héréditaire de l'âge adulte, 1 vol. Mason, 1912.
139. FOWLER AND GODLEE'S. — *Discourses of the lungs*, Ch. XXXVII.
140. FRANCK (J.-P.). — *De curaha. homin. morb.*, 1807.
141. FUNK E. H. — Syphilis with pulmonary manifestation. — *Med. Clin.*, IV^e Am. Philadelphie, 1922-23, p. 883-892.

136. GALIARD. — Syphilis trachéo-bronchique. — *S. M. H.*,
27 nov. 1908, p. 676.
137. GARIN et LAURENT. — *Presse Médicale*, 2 juillet 1910.
138. GARNIER et BORY. — Un nouveau cas d'osporose pulmo-
naire à forme de bronchectasie. — *Soc. Méd. Hôpil.*, 28 avril 1911.
28 avril 1911.
139. GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. — *Bull. Médical*, 9 nov. 1921.
140. GASTOU. — L'adéno-cellulite médiastinale syphilitique. —
XIV^e Congrès Français de Médecine, Bruxelles,
1920.
141. GEBRACK. — Le pneumothorax dans la bronchectasie. —
Thèse Paris, 1901.
142. GEREST et WIES. — *Loire Médicale*, 1909. — In thèse
Massia.
143. GERMAIN SÉE et TALAMON. — Maladie spécifique du pou-
mon, 1886.
144. GIERKE. — *Munschener*, 27 fév. 1907.
145. R. GILBERT. — Absès du cerveau et dilatation des bron-
ches. — Thèse Paris, 1914, n^o 46.
146. A. GIRAUD. — Le spirochète pâle de Schaudinn. —
L'Obstétrique, n^o 1, 1910.
147. GLOTZ. — Différenciation entre syphilis et tuberculose
du poumon. — *Californian State Journ. Méd.*,
t. XVI, p. 82, février 1918.
- 147 bis. GISTRAC. — Art. D. du B. in *Dict. Méd. et Chir. prat.*
148. GOLDSCHIEDER. — Lungensyphilis. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1922, XLVIII, 1554.
- 148 bis. GOMBAULT. — Thèse Paris, 1858.
149. GOUCET. — L'association de la tuberculose et de la sy-
philis. — *La Clinique*, 19 février 1910.
150. GRAHAM E. A. — The Surgical treatment of bronchec-
tasis with a report of three cases of renovat of

- a lobe of the lung. — *Arch. Surg.*, Chicago, 1923, VI, 321-336.
151. GRANCHER. — *Gazette Médicale de Paris*, 1878.
152. GRÄWITZ. — De la bronchectasie congénitale. — *Arch. für pathol. anat. u. therapie*, t. LXXXII, p. 217.
153. GRINDON. — Syphilis pulmonaire à siège anormal. — *The journal of Cutaneous diseases*, juin 1910.
154. GUÉRIN A. — Les dilatations bronchiques : leur diagnostic avec la tuberculose par la cuti-réaction. — *Rev. Gén. de méd. et de therap.*, Paris, 1923, XXXVII, 438-440.
155. HALBRON. — Les lésions bronchiques des poumons tuberculeux. — *Revue de Médecine*, 10 août 1909.
156. HANOT et GILBERT. — *Archives de Physiologie et de Méd. Expér.*, 1884.
157. HALLÉ. — *Archives médecine expérimentale*, 1907.
158. HAWTHOME A. T. — Syphilis of the lung with report of a case. — *Virginia du Memph. Richmond*, 1922-23, XLIX, 345-348.
159. HEDBLONE C. A. — Graded thoracoplasty for unilateral bronchectasis. — *Wisconsin M. J. Milwaukee*, 1922, 21, XXI, 48.
160. HÉDRÉA. — La syphilis pulmonaire de l'adulte. — *Nordes Kt. Medical Arch.*, 4 avril 1908.
161. ARNOLD HELLER. — Die lungener krankungen bei angeborener syphilis. — *D. A. F. Klin Méd.*, 1887.
162. HELLER. — La destinée des foyers pulmonaires atelectasiques. — *Deutsche Arch. für klin Medizin*, vol. XXXVI, p. 188, 1885.
163. HILLER. — Sur la syphilis du poumon et la phtisie syphilitique. — *Charité Annalen*, vol. IX, p. 184, 1884.

164. HOFFMAN. — Syphilis pulmonaire. — *The urology and Cut. Review*, avril 1915, p. 181.
165. HONDO. — Bronchectasie congénitale. — *Centralblatt für all pathol. und P. Anat.*, février 1904, p. 129.
166. HOUDINET. — Les hémoptysies de la dilatation des bronches. — Thèse Paris, 1896.
167. HUMBERT. — Des malformations pulmonaires. — *Revue de Médecine*, 1904, p. 453.
168. HUTCHINSON. — Manuel clinique, Londres, 1887, p. 248.
169. HUTINEL. — La dilatation des bronches chez les enfants. — *Pédiatrie pratique*, 1^{er} mai 1905.
170. HUTINEL. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants. — *Presse Médicale*, 18 février 1911.
171. HUTINEL. — Médiastinites chroniques. — *Bulletin Méd.*, 23 et 30 août 1911.
172. HUTINEL. — Scléroses de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire. — *Bulletin Médical*, 21 mars 1918.
173. HUTINEL. — Syphilis héréditaire et meiotragies. — *Archives de Médecine des enfants*, juillet 1919, n° 7.
174. HUTINEL et VITRY. — Article dilatation des bronches. — In *Les Maladies des enfants*, t. IV, Asselin et Houzeau, 1909.
175. JEAN HUTINEL. — Les dilatations bronchiques. — Thèse Paris, 1922.
176. JACQUIN. — La phtisie syphilitique de l'adulte. — Thèse Paris, 1884.
177. JAWBAENS H. C. — Die syphilis der Bauch. und Brust visceren. — *Acta Med. Scand. Helsing fors.*, 1922, p. 25, 45.
178. DE JONG et J. HUTINEL. — La dilatation des bronches de l'adulte. — *Soc. Méd. Hôp.*, 28 avril 1922.

179. JULLIEN. — Note sur la syphilis pulmonaire. — *Soc. de Dermatol. et syphiligr.*, 1893, p. 450.
180. JULLIEN. — Traité des maladies vénériennes, 2^e édit., Paris, 1886.
181. JUMON. — La dilatation des bronches chez l'enfant. — *Revue Gén. Gazette Hôpitaux*, 14 mai 1921.
- 181 bis. KATZ. — Thèse Strasbourg, 1864.
182. KAUFFMANN. — Bronchectasie fœtale, formation congénitale des kystes pulmonaires. — *Pathol. Anat.*, t. I, p. 227, 1921.
183. DE KERVILY. — La bronchectasie chez le fœtus. — *L'Obstétrique*, p. 212, 246, 1908.
184. KIELTY. — Syphilis et tuberculose dans chaque poumon. — *New-York Méd. Journal*, t. CIV, p. 252, 1916.
185. KIMLA. — De la dégénérescence kystique des organes glandulaires. — Congrès Moscou, t. II, p. 161, août 1897.
186. KÖECKERT. — Bronchectasie fœtale. — Analyse in *Archives de Méd. des enfants*, nov. 1919, p. 609.
187. KOKAWA. — *Arch. für Derm. und Syph.*, vol. 78, 1906.
Beitrag zur kenntnis der lungen syphilis der neugeboren und erwachsenen.
189. KRIOUKOV. — Un cas de syphilis du poumon. — *Journ. russe de maladies cutanées et vénériennes*, sept. et oct. 1913.
190. LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, Asselin, Paris, 1879.
191. LANDRIEUX. — Thèse Paris, 1872.
192. LANDYS et LEWIS. — Syphilis latente du poumon. — *American Journal of Méd. Sc.*, n^o 2, 1915, août 1915.
193. LANCEREAUX. — 1866, Traité de la Syphilis, p. 422.

194. LECAPLAIN J. — Trois cas de syphilide pulmonaire. — *Normandie Médic. Revue*, 1923, XXXIV, t. II.
195. LECAPLAIN J. — La syphilide pulmonaire. — *Rev. de Méd. Paris*, 1923, XL, 28-54.
196. LECAPLAIN. — Dilatation bronchique d'origine tuberculeuse. — *Normandie Médicale Revue*, 1923, XXIV, 93-95.
197. PIERRE, LEFRANC. — Les phases aiguës de la dilatation des bronches chez l'enfant. — Thèse Paris, 1910-II, n° 473.
198. LELIÈVRE et MORRISSON-LACOMBE. — Bronchectasie congénitale. — *Soc. Obstétriq. et Gynécol.*, Paris, 14 fév. 1921.
199. LEREDDE. — Sur une forme ignorée de syphilis pulmonaire. — *Paris Médical*, 1917, p. 225.
- 199 bis. LEROY. — Contribution à l'étude de la D. B. — *Arch. de Physiologie*, 1879.
200. LEVADITI et SALMON. — Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire. — *Soc. de Biologie*, 18 nov. 1905, p. 465.
201. LETULLE-BEZANÇON-WEILL. — Etude anatomique d'un cas probable de syphilis pulmonaire. — *Archives de Médecine*.
202. LETULLE et NATTAN LARRIER. — Syphilis pulmonaire scléro-emphysémateuse. — *Société Anatomique*, 1910.
203. LETULLE. — La péritonite syphilitique. — *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, août 1918.
- 203 bis. LETULLE M. — La syphilis pulmonaire chez l'adulte. — *Bull. Acad. d. Méd.*, Paris, 1923, LXXXIX, 438-444.
204. LETULLE. — Traité d'Anatomie pathologique, t. I, Masson, 1912.
205. LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, Maloine.
206. LETULLE. — La péritonite syphilitique. — *Presse Médicale*, 19 sept. 1918.

207. LETULLE. — Anatomie pathologique, 1897.
208. LETULLE. — Traité d'anatomie pathologique (sous presse).
209. LETULLE. — Les scléroses systématisées. — *Société Anatomique*, 1923.
210. LIAN et BARON. — Des médiastinites syphilitiques. — *Progrès Médical*, 9 et 16 nov. 1912.
211. LIANDER. — Gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections des bronches et du poumon. — Th. Paris, 1883.
212. LINDWAL. — Abscess syphilitique pulmonaire amélioré par le pneumothorax artificiel et le traitement mercuriel. — *Hygién Stockholm*, n° 8, et *Presse médicale*, 17 avril 1916.
213. LINDWAL et TILLINGEN. — *Beitrag zur Kin. der tuberk.*, t. XXIV, p. 311, 1911.
214. LISSER. — Syphilis du poumon. — *Am. Journal of the Med. Sciences*, 1918, p. 356.
215. JAMES LYON. — Quelques points de contact entre la tuberculose pulmonaire et la syphilis. — *Soc. Méd. de Massachusetts*, 6 juin 1916.
216. MAINGAULT. — *Bulletin Soc. Anat. Paris*, 1853.
217. MARFAN. — Articles Dilatation des bronches. — In *Traité Bouchard, Brissaud*, t. VI, Masson, 1901.
218. MAROTTE. — Les bronchites tuberculeuses. — Th. Lyon, 1919, n° 40.
219. DE MARSILLY DU VERDIER. — Contribution à l'étude de la broncheectasie. — Thèse Paris, 1913-14, n° 429.
220. MASSIA. — Le poumon syphilitique. — Thèse Lyon, 1911, n° 127 et *Revue Générale Gazette Hôpitaux*, 1911, n° 128 et 131.
221. MAURIAC. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, 1^{er} vol, 1890, p. 639.
222. PATINO MAYER. — La syphilis du poumon. — Th. de professorat, Spinelli, éditeur, Buenos-Ayres, 1916 et 1^{er} vol. 1917.

223. A. MEILLET. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. — Th. Paris, 1921, n° 348.
224. MÉNÉTRIER et R. DUVAL. — Un cas de septicémie à tréponème chez un nouveau-né syphilitique. — *S. M. H.*, p. 1059; 1906.
225. MÉRY (de Barcelone). — La dilatation des bronches des enfants. — *Medicina de los niños*, Barcelone, 1907.
226. MÉRY et TERRIFX. — Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose. — *Bulletin Soc. Pédiatrie*, 20 juin 1905.
227. MEYER. — De la dégénérescence kystique congénitale du poumon. — *Archives für patho-anatomie*, 1859, p. XVI.
228. MILHIT. — Dilatations bronchiques et hérédo-syphilis chez l'enfant. — *Archives de Médecine des enfants*, n° 2, février 1914.
229. MILIAN. — Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. Mort par hémoptysie. — *Bulletin Soc. Anatomique*, 1897, p. 496.
230. MILIAN. — Article syphilis du poumon. — In *Traité A. Fournier*, 1901, p. 689.
231. MILNE. — Syphilis du poumon. — *Am. Journal of Méd. Sc.*, t. CXLII, p. 408, 1911.
232. MIRANDE. — Conception actuelle de la syphilis pulmonaire. — *Journal Méd. et Chir. pratique*, 1921, n° 17, et Article syphilis de l'appareil respiratoire. In *traité Sergent*, t. XIX, n° 1, Maloine, 1921.
233. MORIS. — Syphilis pulmonaire. — *Médical Record*, 1919.
234. MOURIQUAND G., BARBIER J. et SCHOEN. — Dilatation des bronches et gangrènes pulmonaires. — *Lyon Méd.*, 1922, CXXXI, 917.
235. D. W. MUNK. — *London Méd. Gaz.*, avril-mai 1841.
236. MUNROE W. T. — Syphilis of the lung. — *Lancet Lond.*, 1922, t. II, 1376-1379.

237. NADAL. — Sclérose pleuro-pulmonaire et médiastinale de l'enfant. — Th. Paris, 1919, n° 125.
238. NAGEL T. — Der chirurgische Behandlung der Bronchiektasie. — *Zeitsch. f. ärzt. Fortb.*, Iéna, 1923, XX, 193-195.
Médicale, 17 avril 1916.
240. NAZZARI. — La forme bronchectasique de la broncho-pneumonie des enfants. — *Il Policlino*, mai 1907.
241. NOÏCA. — Contribution à l'étude de la fétidité dans quelques affections des bronches et du poumon. — Thèse Paris, 1899.
242. NORRIS AND LANDY. — 1° *Disease of the chest.*, p. 494. — 2° *British Med. Journal*, 1921, p. 177.
243. ORTAL. — Hémoptysie et bacille de Koch. — Thèse Lyon, 1905.
244. W. OSLER. — *System of. Medicin.* t. II, p. 170.
245. PAILLARD. — Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires de l'adulte. — *Journal Médical Français*, t. IX, n° 5, mai 1920.
246. PALLASSE et ROUBIER. — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. — *Revue de la tuberculose* en 1913, et *Province Médicale*, 7 février 1914.
247. PAMPLINA A. — Syphilis pulmonar. — *Tribuna Méd. Rev. de Janeiro*, 1922, XXVIII, 73-78.
248. PANAS. — Gommès syphilitiques de l'œil et du poumon simulant la tuberculose. — *Médecine moderne*, 5 février 1891.
249. PANCRITIUS. — *Über Lungen syphilis*, Berlin, 1881.
250. PAPPENHEIMER. — Malformation kystique congénitale du poumon. — *Pro of. the New-York, Patho. soc.*, nov. déc. 1912, p. 193-205.
251. PARDO CASTELLOV. — Siphilis pulmonar. — *Arch. d'hosp. Munic. della Habana*, 1922, p. 177-182.
252. PARROT. — La syphilis héréditaire et le rachitisme, Paris 1886.

253. PARROT. — Syphilis héréditaire. — *Progrès Médical*, 24 août 1878.
255. PASCHEN. — *Deutsche Méd. Woche*, n° 10, 1906.
256. PERRET. — Cas probable de syphilis du poumon. — *New. Orléans Méd. and Surg. Journal*, t. LXIX, p. 191, 1916-17.
257. PICOT. — Traitement des suppurations pulmonaires. — *Journal de Med. et Chir. pratique*, 10 mars 1921.
258. PILLIET. — Double dilatation des bronches ampullaires des sommets. Mort par hémoptysie. — *Bulletin Soc. Anat. Paris*, 1889, p. 275.
259. PILTZ DE MAGDEBOURG. — Contribution à l'étude de la bronchectasie chez l'enfant. — *Monatschrift für Kinderheil*, t. XXII, janvier 1922.
260. PLICQUE. — La syphilis broncho-pulmonaire, formes et traitements. — *Journal Méd. et Chir. pratique*, 10 mai 1918.
261. ABNER POST. — 2 cas de syphilis du poumon. — *Bost Méd. and Surg. Journal*, 15 juin 1916, p. 876, t. 174.
262. POTAIN. — Syphilis pulmonaire, historique, forme anatopathologique, signes et diagnostics. — *Gaz des Hôp.*, n° 137 et 142, 1888.
263. POULAIN. — Société Anatomique, juin 1899.
264. POWLINOFF. — *Arch. f. path. Anato.*, 1879, p. 162.
265. RABE. — Les bronchites fétides. — *Gazette Hôp.*, 1907, p. 951 et 975.
266. RAMDHOR. — *Achiv. du Heilkunde*, 1904.
267. REIGNIER. — Syphilis pulmonaire. — *Société de Méd. et Chir. pratique*, 20 février, 1902.
268. RENAUT. — Sur la caractéristique anatomique de la syphilis. — In *Leredde syphilis et tabès*, 1903, p. 45.
269. RICORD. — Leçons cliniques. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1845 et 1846.

270. RIST. — Un cas de bronchectasie guéri par le pneumothorax artificiel. — *Soc. Méd. Hôp.*, 4 juillet 1919.
271. RIST. — Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel. — *Bulletin Médical*, 22 mars 1922.
272. RIST et AMEUILLE. — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire. — *Soc. Méd. Hôp.* 17 février 1922.
273. RIVINE C. — Damage lungs and bronchectasie. — *Brit. M. J.* 1923, p. 141.
274. ROBERTSON. — *Journal Patho and bactériol*, t, XV, p. 45, 1911.
275. Ch. ROBIN et LORRAIN. — *Gazette Médicale de Paris*, 1885.
276. ROBINSON. — Syphilis pulmonaire compliquant la tuberculose pulmonaire. — *New-York, Méd. Journal*, 9 août 1913.
277. ROQUES. — Dilatation des bronches. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril, 1923, n° 79.
278. ROSSLE. — *Münchener Méd. Wochenschrift*, t. LXV, p. 119, 1918.
279. ROUBIER et PROBY. — Dilatation des bronches et adénome bilatéral des surrénales. — *Lyon Médical* 1921, p. 597.
280. ROUDNITZKY. — Un cas de bronchite syphilitique. — *Annales des maladies vénériennes*, oct. 1908.
281. ROUFFIGNAC. — Syphilis pulmonaire chez le nouveau-né. — *Thèse Paris* 1920, n° 203, Arnette éditeur.
282. ROUSSEL. — De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance. — *Thèse Paris*, 1881.
283. ROUSSEL. — Syphilis pulmonaire rapidement améliorée par le traitement antisiphilitique. — *New-York Méd. Journal*, 27 sept. 1913, p. 600.
284. ROUX-BERGER. — Le traitement de certaines affections pleuro-pulmonaires non tuberculeuses par le décollement pleuro-pariétal et la compression du

- poumon. — *Bulletin Soc. Chir.*, Paris 23 février 1921, p. 268.
285. ROGER et BORY. — Osperose pulmonaire et dilatation bronchique. — *Soc. Méd. Hôp.*, 3 juin 1910.
286. SABOURIN. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux, 1 vol., Masson, 1919.
287. A. SAINZ DE AJA. — Un cas de syphilis pulmonaire et ganglionnaire. — *Actas dermo-sifiliograficas*, février mars, 1910.
288. SCHLIMPERT. — Etude du spirochete. — *Deut. Méd. Woche*, 23 juin 1906.
289. SCHMORL. — Verhandl, der deuskehe Pat. Ges. t. II, p. 281, 1907.
290. SERGENT. — Syphilis et tuberculose. — 1 vol. Paris, 1907.
291. SERGENT. — Les grands syndromes respiratoires, Douin, Paris, 1923.
292. SERGENT. — Pneumopathie syphilitique. — *Journal des Praticiens*, 22 déc. 1905.
293. SERGENT. — Syphilis et tuberculose. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1905.
294. SERGENT E. — La dilatation des bronches chez l'adulte. — *L'Hôp. Paris*, 1923, XI, 11-16.
295. SERGENT et COTTENOT. — Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radio-diagnostic des affections pulmonaires. — *Société de Radiologie*, 12 juin 1923.
296. SÉZARY. — Déterminations viscérales latentes de la syphilis, Paris 1907.
297. SICARD et FORESTIER. — Méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée. — *Soc. de Radiologie*, 8 mai 1923.
298. SICARD et FORESTIER. — Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. — *S. M. H.*, 9 mars 1922.

299. SOTIROFF. — La dilatation bronchique des enfants. — Thèse Paris, 1897, n° 412.
300. SPANGENBERG. — Syphilis du poumon. — Thèse de Professeur, 1917, Buenos-Ayres.
301. STILL. — From Harrisson's Venereal disease in General Practice, p. 220, 1919.
302. STORCK. — Un cas de dégénérescence kystique des poumons. — *Wiener Klin. Woch.*, janvier 1897.
303. TCHERNOW. — *Jahr für Kind.*, Berlin.
304. THIROLOIX et DEBRÉ. — Dilatation bronchique expérimentale. — *Gazette Hôp.*, 1907, p. 483 et *Bulletin Médical*, 1908, p. 463.
305. THIROLOIX et MÉGINIAC. — Syphilose tertiaire médiastinale. — *S. M. H.*, juin 1910.
306. TISSOT. — Les bronchites hémoploïques de la syphilis secondaire. — Thèse Paris, 1921.
307. TRÉMOLIÈRE et JOULIA. — Diagnostic radiologique de la bronchectasie. — *B. de M. Soc. Méd. d. Hôp. Paris*, 1923, 30, XLII, 769-771.
308. TRIBOULET. — Dilatation des bronches. — *La Clinique*, 1908.
- 308 bis. TRIPIER. — Précis d'anatomie pathologique.
309. TROISFONTAINES. — Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose chronique. — *Ann. Soc. Méd. et Chir.*, Liège, juin 1899.
310. TUFFIER. — Le décollement pleuro-pariétal en chirurgie thoracique. — *Bulletin Soc. Chir.*, 13 avril 1921.
311. VANHEEGER. — La dilatation des bronches chez les enfants. — Thèse Lille, 1898, n° 68.
312. DE VERNEJOL. — Diagnostic et traitement des suppurations pulmonaires. — *Revue Gén. Gazette Hôp.*, 18 février 1922.
313. VIERLING. — *Deutsch. Archiv*, 1878.
314. H. VOGT. — Bronchectasie chronique. — *Jahrbuch für Kinderheil Kunde*, t. LXXIV, 1911, p. 627.

315. WAHL H. R. — Syphilis of the lung. — *J. Kansas M. Soc. Topeka*, 1923, XXIII, 96.
316. WERNER WATKINS. — Diagnostic radiologique de la syphilis du poumon. — *Am. Journal of Syphil.*, oct. 1917, p. 760.
317. WEBB et GILBERT. — *Journal of American Méd. Assoc.*, t. LXXVI, p. 714.
318. WEICHSELBAUM. — Adenosarcome papillaire du poumon. — *Arch. für Patho-anato.*, 1889, p. 559.
319. P.-E. WEIL. — Le pneumothorax artificiel dans la dilatation des bronches. — *Soc. Méd. Hôp.*, 4 juillet 1919.
320. M.-P. WEILL. — Les hémoptysies tuberculeuses. — *Th. Paris*, 1912.
321. P.-E. WEIL et ROSENTHAL. — Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose. — *Journ. Méd. Français*, t. IX, n° 5, mai 1920.
322. P.-E. WEILL, SEMELAIGUE et COSTE. — Traitement des dilatations bronchiques gangréneuses par la sérothérapie antigangréneuse. — *Soc. Méd. Hôp.*, 16 mai 1921.
323. WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatation des bronches. — *Soc. Méd. Hôp.*, 21 mai 1922. — *Lyon Médical*, 1912, t. I, p. 1220.
324. WEISSMAN S. A. — Bronchiectasis a report of fifty one cases. — *Minnesota Med.*, St-Paul, 1922, p. 657-661.
325. WEST. — *Lancet*, London, 1907.
326. U. J. WILE et CL. MARSHALL. — Syphilis du poumon. — *Arch. dermatology and syphil.*, n° 1, juillet 1921, p. 37.
327. WITHERSPOON. — Syphilis du poumon. — *South. Med. Journal*, t. II, p. 275, 1918.
328. ZUBER. — Syphilis pulmonaire chez une enfant de 13 ans. — *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 18 avril 1905.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	15
La méthode lipiodolée.....	21
Le syndrome lipiodo-radiologique de la D. B.....	28
La forme sèche hémoptoïque de la D. B.....	31
Etude des hémoptysies de la F. S. H.....	51
La poussée fluxionnaire locale.....	53
La forme sèche.....	60
Pathogénie (et son historique).....	69
Mécanisme des réveils de la D. B.....	87
Etiologie, Etude historique de la Σ pulmonaire.....	97
Les D. B. hérédo-syphilitiques (fœtales).....	107
La D. B. chez l'enfant.....	116
La D. B. chez l'adolescent et l'adulte.....	123
Anatomie macroscopique.....	132
Histologie.....	141
Histo-pathologie générale.....	149
Histo-pathogénie.....	161
L'attaque de la bronche par les tréponèmes.....	162
La formation des D. B.....	170
Conclusions.....	191
Table des figures.....	213

TABLE DES FIGURES

Fig. I. — Syndrome lipido-radiologique. — Obs. I....	26
Fig II. — Syndrome lipido-radiologique. — Obs. II....	28
Fig. A. — Bronchopathie aiguë syphilitique.....	142
Fig. B. — Mutilation ε de la bronche cartilagineuse....	144
Fig. C. — Bronchopathie ε scléro-gommeuse subaiguë..	146
Fig. D. — Bronchopathie ulcéreuse.....	150
Fig. E. — Hémi-bronchopathie atrophique et hyperplasi- que.....	156
Fig. F. — Broniectasie scléro-hyperplasique.....	162
Fig. G. — Broniectasie atrophique. La bronche désar- mée.....	166
Fig. H. — Broniectasie scléro-hyperplasique. Mutilation et Elatigénie.....	172
Fig. I. — Idem. Les gommes miliaires incluses dans la paroi brônchique.....	176



REP. COMMERCIALE PERNETTE, LIMOGES







